

177
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1889

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE LE JEUDI 28 MARS 1889,

Par MAURICE KLIPPEL

NÉ A MULHOUSE, LE 30 MAI 1858

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DES AMYOTROPHIES

DANS LES MALADIES GÉNÉRALES CHRONIQUES

ET DE LEURS

RELATIONS AVEC LES LÉSIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Président : M. BALL, professeur.

Juges) M. LABOULBÈNE, professeur.
) MM. JOFFROY et QUINQUAUD, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, rue Casimir-Delavigne, 2

1889

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.

Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DAMASCHINO.
	DIEULAFOY.
	GUYON.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	DUPLAY.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N...
	(SÉE (G.).
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	RICHEL.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	TRELAT.
	LE FORT.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	N...
Clinique des maladies syphilitiques..	FOURNIER.

Professeurs honoraires : MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY et PAJOT

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GUEBHARD.	PEYROT.	REYNIER.
BLANCHARD.	HANOT.	POIRIER, chef des	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BOUILLY.	HANRIOT.	travaux anatomiques.	ROBIN (Albert).
BRISAUD.	HUTINEL.	POUCHET.	SCHWARTZ.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	SEGOND.
BUDIN.	JOFFROY.	QUINQUAUD.	TROISIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	RAYMOND.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LANDOUZY.	RECLUS.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REMY.	

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR E. KLIPPEL

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

DU MÊME AUTEUR

1. Deux cas de rupture spontanée du cœur. *Bull. Soc. anat.*, 1881.
2. Un cas d'anévrisme de l'artère communicante post. *Ibid.*
3. Note sur un cas d'hémophilie. *Ann. médico-chir.*, 1885, n° 1.
4. Un cas de paralysie agitante avec tremblement du maxillaire inférieur. *Ann. médico-chir.*, 1885, n° 2.
5. Érysipèle de la face et du cou. — Néphrite aiguë. *Ann. médico-chir.*, 1885, n° 5.
6. Des accidents nerveux de la goutte et du rhumatisme chronique. *Ann. médico-chir.*, 1885, n° 6.
7. Troubles vaso-moteurs dans un cas de ramollissement cérébral. *Ann. médico-chir.*, 1885.
8. De l'érythème blennorrhagique. *Ann. médico-chir.*, 1885, n° 9.
9. Des balano-chlamydités. *Ann. médico-chir.*, 1885.
10. Leçons sur les vulvites, le vulvisme et le prurit vulvaire, par M. le Dr MARTINEAU, recueillies par M. KLIPPEL. *Ann. médico-chir.*, 1885-86.
11. Un cas de rupture spontanée du cœur. *Ann. médico-chir.*, 1887.
12. Deux cas d'arthrites blennorrhagiques stomo-claviculaires avec atrophie consécutive du grand pectoral. *Ann. médico-chir.*, 1887, n° 5.
13. Pneumonie et myosite. *Ann. médico-chir.*, 1887.
14. Méningo-encéphalite spécialement localisée à la zone motrice gauche. *Bull. Soc. anat.*, février 1887.
15. Endocardite de l'oreillette gauche. — Altération du pancréas, etc. *Bull. Soc. anat.*, avril 1887.
16. Tuberculose pulmonaire. — Grande caverne simulant un pneumo-thorax. — Hyperthrophie fibreuse des mamelles. *Bull. Soc. anat.*, avril 1887.
17. Altération des muscles dans la tuberculose pulmonaire. *Bull. Soc. anat.*, 27 mai 1887.
18. Altération des nerfs dans la phlegmatia alba dolens. *Bull. Soc. anat.*, 24 juin 1887.
19. Salpingite blennorrhagique (avec M. CORNIL). *Bull. Soc. anat.*, 27 mai 1887.
20. Méningite cérébro-spinal tuberculeuse. *Bull. Soc. anat.*, 1887.
21. Tuberculose du rein et de la vessie. *Bull. Soc. anat.*, 4 nov. 1887.
22. Double altération du muscle triceps crural causée par une arthrite du genou. *Bull. Soc. anat.*, 18 nov. 1887.
23. Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Examen histologique de la moelle et des nerfs. *Bull. Soc. anat.*, janvier 1888.
24. Hémiplégie gauche avec perte du sens musculaire dans les membres paralysés. Foyer hémorragique de la couche optique. *Bull. Soc. anat.*, janvier 1888.
25. Kyste hydatique du rein. *Bull. Soc. anat.*, juin 1888.
26. Sur un cas de fibro-névromes généralisés. *Encéphale*, 1888.
27. Un cas de chorée héréditaire ou maladie de Huntington (avec M. DUCELLIER). *Encéphale*, 1888.

INTRODUCTION

Notre intention est d'étudier ici les altérations que présentent les muscles et leurs nerfs au cours de quelques maladies générales chroniques.

Il s'agit d'influences exercées par ces maladies sur le système musculaire strié envisagé dans son ensemble, et non d'amyotrophies survenant comme complications d'une affection locale, comme celles qui résultent d'une arthrite, par exemple, ou d'une compression produite sur les nerfs ou sur la moelle par lésions de la colonne vertébrale, ou bien encore de méningite, de tuberculose de la moelle, etc. Toutes ces complications peuvent survenir au cours des maladies qui vont nous occuper ; elles ne rentrent point dans notre cadre et nous avons éliminé avec soin les observations de ce genre. Pour des raisons analogues, nous avons nécessairement laissé de côté les cas où l'alcoolisme, le saturnisme, une maladie primitive de l'axe cérébro-spinal auraient pu modifier ou causer les lésions décrites. De la sorte, nous n'avons conservé que les types purs, et nous pensons être en droit d'attribuer à la maladie générale chronique les altérations que nous avons observées.

Notre intention est, à l'aide des observations que nous avons pu recueillir dans les services de nos maîtres, MM. les professeurs Cornil et Ball, dans l'espace de deux années consécutives, d'établir l'influence des

maladies générales chroniques sur le système musculaire; d'étudier les symptômes qui révèlent ces altérations et d'en tirer les déductions possibles de diagnostic et de pronostic que peut fournir l'examen du système musculaire; de décrire les lésions rencontrées à l'autopsie et d'en déduire la marche du processus local et les formes anatomiques; d'établir — et ce point nous occupera particulièrement — les relations qui peuvent exister entre les lésions des muscles et celles des nerfs périphériques correspondants; de fixer la fréquence, les causes, la pathogénie de ces lésions, enfin de tenter de dégager les formes cliniques qui résultent des observations qui vont suivre.

Depuis les deux célèbres mémoires de Gubler, la thèse de M. Landouzy et d'autres travaux qui ont suivi, on sait jusqu'à quel point les maladies aiguës peuvent retentir sur le système des muscles et des nerfs.

L'analogie qu'on peut distinguer entre ces dernières et ces maladies chroniques, s'accompagnant d'une dénutrition non moins intense et parfois très rapide, ne serait pas sans justifier les recherches que nous avons entreprises, si déjà il n'avait été établi que dans certaines maladies chroniques conduisant au marasme, on ne puisse rencontrer les lésions qui font l'objet de cette étude.

Notre intention n'est pas ici de détailler un historique de la question, mais il est impossible de ne pas mentionner quelques travaux importants à la première page de cette étude.

Les atrophies musculaires, en général, n'ont été connues et étudiées que dans les temps modernes; les amyotrophies dans les maladies chroniques sont de date encore plus récente.

De monographie complète sur l'histoire de ces dernières, embrassant les symptômes, l'anatomie pathologique, la pathogénie, nous n'en connaissons pas.

Parmi les travaux qui ont éclairé ce point de la pathologie, on peut faire une double division : les uns ont trait à l'état des muscles dans les maladies chroniques, en particulier dans le marasme ; les autres, et leur nombre croît chaque jour, sont ceux qui étudient la névrite des tuberculeux. Dans les premiers qui datent d'avant la connaissance histologique des névrites, les muscles sont seuls étudiés ; dans les seconds, la description de l'altération des nerfs est seule mise en relief, tandis que celle des muscles est tout au moins négligée.

Parmi les premiers de ces travaux, il faut citer les études de Friedberg (*Pathologie und therapie der Muskellahmung* 1858) où l'auteur a divisé les altérations en myopathia marastodes et myopathia dyscrasia ; la thèse d'agrégation de A. Ollivier (1869) qui, en traitant des atrophies musculaires en général, fait brièvement mention de l'état des muscles dans des cachexies.

Ce n'est qu'avec les travaux de M. le professeur Hayem (1874 et 1877) que l'histologie pathologique de ce genre d'amyotrophies est décrite avec détails. On les trouvera cités à l'Index bibliographique et dans le cours de nos chapitres.

Enfin les traités d'anatomie pathologique, en particulier ceux de MM. Cornil et Ranvier, de M. Lancereaux constatent également les altérations des muscles dans le marasme.

Parmi les seconds, nous devons particulièrement mentionner le mémoire de notre éminent maître, le Dr Joffroy, qui le premier constate l'altération des nerfs chez les tuberculeux (1879), et le mémoire de MM. Pitres et Vaillard sur le même sujet, publié en 1886. A côté de ces travaux, se groupent de nombreuses observations éparses de cas analogues.

Nous ne saurions prolonger cet historique. On trouvera à l'Index bibliographique tous les travaux se

rapprochant de près ou de loin, publiés à notre connaissance jusqu'à ce jour, sur le sujet qui nous occupe.

Les observations qui vont suivre comprennent deux séries : dans la première nous avons rangé les amyotrophies développées au cours d'états cachectiques, qu'elles évoluent en tant que symptôme aigu, séparable par l'observation clinique, ou qu'elles paraissent suivre les progrès de la cachexie.

La seconde série comprend les observations où les amyotrophies ont été précoces, se montrant au début des maladies générales, dominant la symptomatologie.

Les considérations de symptôme, d'anatomie, de pathogénie qui suivront ensuite, comporteront l'exactitude de cette division.

Avant de poursuivre cette étude, nous avons le plaisir et le devoir de remercier ceux qui ont été nos maîtres dans les Hôpitaux et à qui nous devons notre instruction médicale.

Nous inscrivons ici le nom de M. le Dr Martineau, en regrettant que la mort nous ait sitôt privé d'un maître qui nous avait guidé durant notre première année d'internat.

Nous avons ensuite successivement été l'interne de M. le Dr Joffroy, professeur agrégé de la Faculté et médecin de la Salpêtrière, puis de MM. les professeurs Cornil et Ball, à l'hôpital Laënnec. Que ces trois maîtres veuillent bien agréer l'assurance d'une reconnaissance et d'une affection que je dois à l'extrême bienveillance qu'ils m'ont témoignée, ainsi que l'hommage de mon admiration pour leurs hautes connaissances médicales et leur enseignement.

Nous sommes heureux d'avoir été durant notre internat, l'élève de MM. les docteurs Chauffard, Comby, Josias et Brocq que nous tenons à remercier pour leurs excellentes leçons.

Notre reconnaissance inscrit encore sur cette page les noms de MM. les professeurs Hardy et Panas, de MM. les docteurs Empis, Desnos, Quinquaud, Ferrand, Aug. Voisin, dont nous avons été, soit l'interne provisoire, soit l'externe.

Nous tenons enfin à remercier encore une fois M. le professeur Ball, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554027_0041

OBSERVATIONS

I^{re} SÉRIE

A — AMYOTROPHIES DES CACHECTIQUES

OBSERVATION I. — *Tuberculose pulmonaire. — Grande caverne simulant un pneumothorax. — Hypertrophie fibreuse des mamelles. — Atrophie des muscles avec hyperplasie conjonctive* (1).

La nommée C. R..., âgée de 23 ans, sans profession, entrée en avril 1886, salle Claude-Bernard, lit n° 19, à Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil. Rien de particulier dans les antécédents.

Il y a environ trois ans que la maladie actuelle a débuté. Dès les premiers temps il s'est produit des hémoptysies assez abondantes qui ont été le premier symptôme que la malade ait remarqué. Durant l'année suivante les crachements de sang se sont répétés plusieurs fois, toujours assez abondants et ayant tous les caractères de l'hémoptysie. Plus tard, les hémoptysies ne se sont plus reproduites et il y a plusieurs mois actuellement que la malade n'a plus eu de crachats sanguinolents.

La toux était habituelle, avec recrudescence le soir et pendant la nuit.

L'expectoration était muco-purulente et assez abondante.

Il y avait aussi de la fièvre chaque soir.

Depuis quelques mois l'amaigrissement a été très rapide, et s'est accusé au point que la malade est profondément cachectique.

État actuel (février 1887) : la malade est actuellement profondément cachectique et garde constamment le lit. Tous les soirs la température monte jusque vers 39° ou plus. Le matin il y a une descente d'environ deux degrés. L'appétit est presque nul, et très souvent des vomissements surviennent après le repas du soir. L'amaigrissement est extrême. A la face les tempes sont excavées, la peau est terreuse, les muqueuses sont décolorées, les yeux, qui paraissent agrandis, sont très brillants. Le thorax et les membres semblent réduits au squelette, surtout aux membres inférieurs où les masses musculaires du mollet ne dépassent plus la limite des deux os de la jambe.

(1) Les muscles de cette malade ont été présentés à la Société anatomique dans une séance du mois de mai 1887.

Le décubitus est dorsal presque toujours. Les jambes sont légèrement fléchies sur les cuisses et il paraît difficile, sinon impossible de les ramener dans la position normale. Du reste, il existe des douleurs dans les membres inférieurs, surtout au niveau des genoux. Les mouvements y sont douloureux. De même, la pression au niveau des articulations et aussi des muscles des jambes et des membres supérieurs cause des douleurs qui paraissent sinon très aiguës, du moins très pénibles pour la malade. Le changement de position est soigneusement évité. Tout le corps paraît endolori. La faiblesse est générale et très accusée, surtout dans les jambes. Les réflexes rotuliens sont conservés et même exagérés.

La sensibilité est normale, la peau est sèche, finement écaillée, amincie. Nulle part il n'y a d'œdème.

Les ongles sont déformés et incurvés. Excoriations sèches au niveau du sacrum et du grand trochanter droit.

Les mamelles sont indolores, très augmentées de volume et contrastant par leur volume avec l'amaigrissement de la poitrine.

Pas de diarrhée. Pas d'albuminurie. L'expectoration est abondante, constituée par un liquide mousseux et des masses muco-purulentes. La voix est un peu enrrouée, très basse et affaiblie.

Entre les côtes, les espaces musculaires ne font pas de saillies anormales. En arrière, à la percussion, dans les fosses sus et sous-épineuses, il y a un son tympanique clair. A l'auscultation on perçoit un souffle amphorique type, et par intervalle, un tintement métallique tout à fait caractéristique. Plus bas on trouve les mêmes signes jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. En avant le souffle et le tintement se retrouvent encore, mais moins accusés. Tout ceci du côté gauche.

Dans le sommet droit, on trouve des signes bien marqués de grandes excavations. Quant à la dyspnée, elle est habituelle, mais ne s'est pas produite d'une façon brusque et instantanée.

AUTOPSIE (23 Avril) : Après avoir détaché les téguments du thorax, on fait sous l'eau une ponction dans la poitrine, du côté gauche, sur la ligne axillaire, au point où existaient les signes amphoriques. On voit sortir un certain nombre de bulles d'air. Le gaz s'échappe plus abondamment lorsqu'on exerce une pression sur le diaphragme.

En ouvrant le thorax, on constate que le *poumon gauche* tout entier est transformé en une énorme cavité dont les parois

très amincies se confondent avec la plèvre sur une grande étendue. Il est facile de constater que cette paroi est bien constituée par le tissu pulmonaire à cause des plaques de coloration ardoisée, et sur certains points de vaisseaux persistants au milieu de l'ulcération, et comme disséqués sur les parois de la caverne. Le contenu peu abondant, est constitué par du liquide purulent et des détritns. Sur les parties latérales ou la plèvre est complètement adhérente, et fait partie des parois de la caverne, on trouve un point où l'ulcération va jusqu'à la côte voisine. Là il existe une ulcération du périoste avec carie superficielle de la côte.

Ainsi les symptômes observés pendant la vie résultaient d'une caverne énorme, et non d'un pneumothorax. Ajoutons ici qu'on n'avait jamais pu produire le bruit de la succession hypocratique.

Le *poumon droit* présente à son sommet plusieurs cavernes de moyennes dimensions, dont les parois sont infiltrées de tubercules. La base est congestionnée et offre çà et là quelques plaques de pneumonie chronique, couvertes de tubercules gris.

Le *foie* déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt. Il est énorme, sans déformation de son bord inférieur. Son poids est de 3 kilogr. 500 grammes. La coloration est jaune. Des coupes minces montrent une certaine transparence. Il y a dégénérescence amyloïde.

Le *rein gauche* présente quelques kystes à sa surface. Il est irrégulier et bosselé. La capsule s'enlève cependant facilement.

Le *rein droit* est aussi petit, mais moins irrégulier à sa surface.

A la coupe les deux reins ont une coloration jaunâtre pâle et paraissant, eux aussi, en dégénération amyloïde.

L'*ovaire droit* est adhérent à la paroi du rectum.

L'*utérus* est d'aspect et de volume normaux. Le col est conique et sans déchirure.

Mamelles : Les deux mamelles sont très volumineuses. Il y a hypertrophie marquée, leur volume est quadruplé. La coloration est blanche, de consistance un peu molle.

Au microscope on voit que l'hypertrophie est constituée par un tissu fibreux ayant envahi toute l'étendue de la glande et entourant ses conduits excréteurs et ses *acini*, formant autour d'eux une couche épaisse de tissu fibreux. Les éléments de la glande même existent encore, mais sont petits et un peu atrophies.

Au milieu du tissu fibreux, sur les coupes colorées au carmin, on voit en effet des groupes d'acini de petit volume peu nombreux, dont les parois sont revêtues d'un épithélium normal. Les muscles des jambes et du thorax sont pâles et très amaigris.

EXAMEN DES MUSCLES : L'examen des muscles au microscope montre partout une diminution de la fibre musculaire, cette diminution étant du reste inégale suivant les muscles (comparés aux mêmes muscles normaux), et suivant les fibres dans un même faisceau. Voici l'examen de quelques-uns de ces muscles.

Muscle biceps brachial : Sur des dissociations faites à l'état frais on constatait, que toutes les fibres, sans exception, étaient plus grêles que normalement. Quelques-unes étaient diminuées au point de représenter le cinquième ou même le sixième de volume normal. La plupart n'avaient que la moitié ou le tiers de la largeur normale. Avec cela la striation était en général parfaitement conservée, même sur les fibres les plus atrophiées. Ce n'est que sur un nombre de fibres des plus limité qu'on observe une striation à peine marquée ou nulle. Les noyaux musculaires étaient normaux de forme et de nombre. Il n'y avait pas de prolifération de ces noyaux sur aucun point. Les fibres présentaient donc les caractères d'une atrophie simple, sans rares exceptions. Sur des coupes longitudinales, on constate exactement les mêmes caractères.

Sur les coupes transversales on reconnaît la même atrophie musculaire et la prolifération du tissu conjonctif. L'atrophie des fibres est plus ou moins marquée suivant les faisceaux. Dans un même faisceau, on reconnaît que les fibres ont un volume fort différent les unes des autres. Il en est dont les surfaces sont cinq et six fois celles des fibres voisines. Sur certains points il est difficile d'en trouver plus de deux ou trois qui offrent approximativement une égale surface. Les coupes de ces fibres sont aussi différentes de formes : les unes sont prismatiques, triangulaires, d'autres sont régulièrement ovales ou rondes. Ces dernières formes appartiennent plutôt aux plus grêles. Les noyaux sont en nombre normal. Le tissu conjonctif a subi une augmentation relative et absolue, ce qui fait que les fibres musculaires atrophiées sont séparées les unes des autres, comme disséminées au milieu du tissu conjonctif. L'épaississement s'est fait au dépens des fibres conjonctives et non des vésicules adipeuses. Il y a là une prolifération assez

marquée des noyaux du tissu conjonctif. Les artérioles sont entourées de gangues épaissies.

Les nerfs intra-musculaires qu'on rencontre sur les coupes sont sains. Le nombre des tubes nerveux est normal, les cylindres d'axe sont présents avec leur aspect habituel.

Muscles jumeaux et soléaire. Toutes les fibres sont diminuées de volume. La striation persiste, même sur les plus petits. Les noyaux musculaires ne sont pas proliférés. Le tissu conjonctif est épaissi autour des fibres musculaires. L'atrophie n'est peut-être pas aussi prononcée que dans le biceps, l'irrégularité du processus atrophique n'est pas aussi marquée, mais les caractères généraux sont les mêmes. Les nerfs intra-musculaires sont sains.

Muscles intercostaux. L'atrophie des fibres, les différences de leur volume et de leur forme sont ici des plus manifestes. La prolifération conjonctive est plus marquée sur quelques points que dans le biceps. Sur des coupes longitudinales et les dissociations, il est très rare de trouver des fibres où la striation ne soit parfaitement nette.

Nerfs périphériques. Les nerfs ont été traités par l'acide osmique (solution à 1 pour 100), par le picrocarmin, puis dissociés.

Les troncs examinés ont été le saphène externe, le tibial postérieur, le médian, le musculo-cutané. Ces nerfs offraient tous des fibres parfaitement saines. La myéline n'était pas fragmentée, le cylindre d'axe était intact. Nous avons noté l'aspect normal des fibres intra-musculaires rencontrées sur les coupes transversales.

En résumé, les muscles présentaient les caractères d'une atrophie simple sans processus dégénératif, ni irritatif apparent. Le tissu conjonctif était épaissi et proliféré autour des fibres atrophiées. Les nerfs, pas plus que les muscles ne contenaient de fibres en voie de dégénérescence.

Mais d'autres observations nous permettent de songer qu'il peut y avoir ici, au milieu du tissu conjonctif épaissi, des débris de fibres musculaires ou nerveuses devenues méconnaissables. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

OBSERVATION II. — *Tuberculose avec une grande caverne dans l'un des poumons. — Amaigrissement assez marqué seulement. — Faiblesse et asthénie musculaires généralisées (Impossibilité de se tenir debout, difficulté de s'asseoir). — Faiblesse des membres supérieurs. — Réaction de débilité musculaire. — Diminution considérable de l'excitation faradique des muscles. — Atrophie et dégénérescence granuleuse des muscles avec prolifération des noyaux. — Altération parenchymateuse intense des nerfs.*

Le nommé B... F. âgé de 51 ans, de profession journalier, entré le 15 juin 1887, hôpital Laënnec, salle Rostan, lit n° 5, service de M. le professeur Cornil. Pas d'antécédents alcooliques.

Il y a deux ans seulement que le malade tousse. Il n'a pas eu d'hémoptysies. Il a des sueurs nocturnes. Son amaigrissement est moyen. Il dit cependant avoir maigri et avec rapidité depuis sa maladie.

L'expectoration est constituée par un liquide purulent et verdâtre.

Au niveau du sommet gauche la percussion donne de la matité. L'auscultation fait constater du gargouillement et du souffle amphorique assez étendu.

Du côté droit il y a des signes de tuberculose, mais moins accentués. Pas de fièvre hectique.

Il y a deux mois et demi que le malade a ressenti une faiblesse dans les jambes, faiblesse augmentant progressivement; depuis trois jours il est impossible que le malade se tienne debout. Un peu de tremblement des jambes et des mains, qui dure depuis dix ans déjà, est augmenté aujourd'hui.

Il y a de plus une faiblesse générale des plus prononcée de tout le système musculaire, cette faiblesse est telle qu'elle ne permet pas au malade de se tenir debout et n'est nullement en proportion de la cachexie et de l'amaigrissement qui sont moindres. Dans les membres supérieurs la faiblesse est aussi remarquable.

Il a de la difficulté à s'asseoir, grâce à cet état d'asthénie musculaire généralisée.

Il n'y a ni rigidité ni contractures de la nuque et du tronc.

Nous avons dit que le malade a eu une faiblesse des jambes qui l'empêche de marcher et de rester debout. C'est de la faiblesse simplement, car le malade peut avec ses jambes exercer tous les mouvements possibles dans son lit, tirer ses membres de dessous les couvertures et les étendre au-dessus, seulement ces mouvements sont lents et péniblement effectués.

Quand on percute sur la cuisse droite, on voit tous les muscles entrer en convulsion et dessiner plusieurs ondulations successives sous la peau. Le membre est quelquefois agité d'un véritable tremblement.

L'hyperexcitabilité mécanique est généralisée aux autres muscles.

L'électricité faradique aux membres inférieurs (mollet, région externe de la cuisse etc.) ne donne pas de contractions, même avec un courant assez fort, tandis qu'en employant le même courant on obtient des contractions aux membres supérieurs. Il faut le maximum pour avoir des secousses dans les muscles du mollet et de la région externe de la jambe, et alors même on n'obtient pas de fortes contractions, mais elles sont très apparentes. Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La percussion du fléchisseur propre du pouce des deux côtés détermine une flexion brusque de la dernière phalange du pouce. La percussion des masses latérales externes de l'avant-bras près du coude démontre également la contraction de ces membres. Mort le 4 août.

AUTOPSIE. — (5 août 1887): Le *poumon gauche* a des adhérences intimes avec toutes les parties voisines ; la plèvre est épaissie. Au sommet on trouve une vaste excavation, il y a des tubercules disséminés dans le reste du poumon.

Le *poumon droit* est beaucoup moins altéré que le gauche, on ne trouve que quelques tubercules disséminés.

Le *cœur* est assez gros, présentant une coloration feuille-morte. Pas d'athérome. Les valvules sont saines.

Le *foie* est volumineux, de couleur jaune et d'aspect graisseux sans être complètement amyloïde.

Les *reins* sont gros et congestionnés. Il n'y a aucune altération ni de l'*intestin*, ni du *péritoine*.

Les *muscles* de la partie postérieure et externe de la jambe sont de couleur rouge pâle ou feuille-morte. Il y a une légère infiltration œdémateuse des couches profondes. L'amaigrissement des muscles est assez prononcé.

DISSOCIATION FRAICHE DES MUSCLES: Muscles de la région

postérieure de la jambe et de la cuisse. On voit sur les dissociations fraîches que les fibres sont toutes réduites de volume. Elles ont perdu les deux tiers de leur volume approximativement. De plus on observe des altérations de structure qui se joignent à cet état d'atrophie. Quelques-unes présentent une sorte de dissociation de la substance striée, il y a un écartement de fibrilles qui présentent une persistance de la striation. D'autres sont très atrophiées et présentent des noyaux augmentés en nombre et de volume avec fragmentation et destruction de la substance striée. Enfin il y a des gaines presque vides de substance striée qui sont remplies de noyaux sous forme d'îlots disséminés.

EXAMEN DES NERFS. (*Dissociation acide osmique*): Nerf sciatique et tibial postérieur. Ces nerfs sont très altérés, on y voit très peu de fibres saines, par contre, sur bon nombre de tubes, la myéline est fragmentée en blocs ou en boules disséminées en îlots, dans des gaines vides et revenues sur elles-mêmes dans les points intermédiaires aux amas granuleux.

Ainsi dans les nerfs du membre inférieur on trouve presque toutes les fibres en état de dégénération complète, le cylindre axon a disparu, la myéline y est en boules ou en blocs; les noyaux de la gaine sont gros ou granuleux.

D'autres fibres sont atrophiées, petites, grêles, mais non dégénérées; on trouve seulement quelques fibres saines.

Moelle : Rien de particulier à signaler du côté de la moelle ni de ses enveloppes. Les cellules des cornes antérieures de la moelle sont normales ou en tout cas très peu lésées.

OBSERVATION III. — *Tuberculose pulmonaire. — Vaste excavation à gauche. — Réaction de débilité musculaire. — Lésions dégénératives des muscles.*

La nommée X..., âgée de 40 ans, sans profession, entrée au mois d'octobre 1887, hôpital Laënnec, salle Chomel, lit n° 18, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

Aucune hérédité de tuberculose.

Il y a 18 mois que la maladie a débuté à la suite d'un froid. Elle eut de la fièvre, de la toux, de l'expectoration. Les signes de bronchite n'ont cessé depuis de s'accroître en même temps que l'amaigrissement et la perte des forces. La malade n'a pas eu d'hémoptysies.

A l'auscultation on a des signes amphoriques au sommet gauche.

Des deux côtés, aux bases, on trouve une respiration rude à l'inspiration et à l'expiration. Cette respiration est granuleuse, mais ne donne pas les signes nets de râles sous-crépitaux. Elle existe des deux côtés. La dyspnée est habituelle : La toux persiste toujours, la malade a souvent des vomissements.

La cachexie et l'amaigrissement deviennent notables. La malade reste alitée.

Elle peut remuer les membres inférieurs, mais ceux-ci sont excessivement faibles. Il y a de la fièvre. La malade a de l'anorexie.

Les symptômes d'hyperexcitabilité mécanique des muscles sont au complet :

Lorsqu'on percute le tendon du fléchisseur propre du pouce ou le muscle lui-même, on voit se produire une brusque flexion de la seconde phalange du pouce.

Lorsqu'on percute le triceps crural, on voit ce muscle entrer en contraction et se produire des reliefs appréciables à la vue.

On constate les mêmes phénomènes pour les muscles de la jambe, pour les muscles de l'omoplate, pour les grands pectoraux et l'on produit de la même manière la contraction du biceps brachial (longue portion) ou encore le phénomène de myoœdème. Il y a une certaine exagération des réflexes rotuliens. La malade n'a jamais eu de douleurs dans les membres. Une légère percussion sur le tibia réveille un peu de douleur.

Les doigts sont amaigris, mais sans dilatations au niveau des articulations.

La peau est flasque, faisant des plis. L'extrémité de l'ongle est recourbée dans le sens vertical et dans le sens transversal : les doigts sont hippocratiques, ils sont légèrement renflés en massue.

On constate dans les derniers jours avant sa mort un léger œdème des membres supérieurs ainsi que des membres inférieurs.

Morte le 1^{er} décembre 1887, le matin.

AUTOPSIE (2 décembre 1887). *Poumons* : On trouve à gauche une grande caverne qui va jusqu'à la plèvre. Dans le reste du poumon on voit des tubercules disséminés fibro-caséux, entourés de zones d'inflammation chronique. A droite on a très peu de tubercules.

La *plèvre* est tapissée de fausses membranes rugueuses constituées par des dépôts de fibrine, qui donnent à la séreuse l'aspect d'une langue de chat: On ne constate pas de liquide. Au niveau de la plèvre diaphragmatique la pleurésie propagée présente une adhérence complète.

Cœur : Le cœur est petit, atrophié, brunâtre. Il n'y a aucune lésion valvulaire. On ne constate pas d'athérome aortique.

Foie : Le foie est volumineux, il a l'aspect muscade, mais avec ce fait qu'au lieu d'un gros point rouge central, le point rouge est petit et le cercle jaune très étendu. La dégénérescence ou l'ischémie prédomine sur la congestion.

Reins : Les reins sont assez gros, décolorés, sans lésions appréciables à la vue.

Rate : La rate présente un aspect bosselé, son volume est double de ce qu'il est à l'état normal. Elle est dure.

Rien dans les *intestins* et le *péritoine*.

Muscles du thorax : Ces muscles sont normaux. *Muscles de la cuisse* : Ces muscles ont une coloration brunâtre avec des stries jaunes et brillantes et paraissent assez altérés.

On remarque la même chose pour les muscles de la jambe.

Dissociations fraîches des muscles de la cuisse (Picrocarmin). On voit des fibres larges, tuméfiées, sans striation, en dégénérescence granulo-pigmentaire, ou en état d'émulsion avec grosses granulations semées çà et là au milieu de l'émulsion plus fine. Sur d'autres il y a résorption partielle et des noyaux multipliés. Sur d'autres moins altérées, il y a un aspect granuleux mais avec vestiges de striation. De même pour les muscles dans les autres segments des membres.

En somme les muscles sont notablement altérés et présentent des lésions de tuméfaction trouble, d'état granuleux, de résorption partielle du contenu strié.

Examen des nerfs (Osmium et dissociation) : Quelques fibres des nerfs correspondant aux muscles précédents présentent les lésions de la dégénérescence granuleuse (tube avec fragmentation en boule de la myéline), mais les lésions des muscles sont relativement plus prononcées.

OBSERVATION IV. — *Tuberculose. — Faiblesse des membres inférieurs sans rapport avec la cachexie et l'amaigrissement qui sont moindres. — Réaction de débilité musculaire. — Diminution notable des réactions électriques. — Muscles en voie de dégénération.*

Le nommé G....., Jean-Marie, âgé de 39 ans, profession coiffeur, entré le 2 décembre 1887, salle Rostan, lit n° 8, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

Il y a six ans, il a eu une néphrite soignée à l'hôpital de la Pitié. Il avait de l'œdème généralisé. L'urine contenait de l'albumine.

Il y a trois ans le malade a eu une pleurésie sèche qui a été soignée à l'hôpital Andral.

Il y a dix-huit mois, à la suite d'une périchondrite le malade a eu des abcès froids, il s'est fait soigner à l'Hôtel-Dieu où il fut opéré. Il y a dix mois il a eu des hémoptysies en toussant. Depuis il a continué à tousser et à cracher le sang. Le malade présente un amaigrissement notable. Il a des sueurs nocturnes. La perte de l'appétit est presque complète. Le soir il a de la fièvre. Au début de sa maladie le malade a eu de la diarrhée qui a duré un certain temps. L'expectoration est mucopurulente.

A l'auscultation on entend aux deux sommets une respiration soufflante et des bruits cavitaires.

L'amaigrissement général est peu prononcé. Les cuisses sont plus maigres que le reste du corps. Les mollets sont aplatis. La peau est de couleur jaune et terne, elle est sèche.

L'hyperexcitabilité mécanique des muscles est très marquée et générale.

Par la percussion effectuée sur les fléchisseurs du doigt et du pouce on constate une hyperexcitabilité mécanique, ayant pour résultat la flexion des pouces et des doigts qui tendent à se rapprocher. Les réflexes rotuliens existent, ils sont plutôt forts que normaux. Le malade est très faible, il a de la peine pour se tenir debout. Les membres supérieurs sont affectés d'un tremblement. La faiblesse est plus prononcée que la cachexie et ne paraît pas être en rapport avec le degré d'amaigrissement qui est bien moindre relativement à la faiblesse. L'examen électrique faradique donne aux cuisses, aux jambes

et aux membres supérieurs les résultats suivants. Ce n'est qu'avec un courant fort (maximum de l'appareil Chardin) qu'on voit des contractions nettes; même après excitation préalable avec un courant fort on n'arrive pas avec un courant faible à produire des contractions.

Même diminution de la contractilité galvanique sans réactions de dégénérescence. Les ongles sont un peu recourbés dans les deux sens, mais ne sont pas typiques.

Mort le 28 décembre 1887.

AUTOPSIE (29 décembre 1887).

Dans les deux sommets des *poumons* on trouve des lésions de pneumonie chronique avec des petites cavernes multiples et sèches. Ces lésions fibro-tuberculeuses occupent une grande étendue, tout le lobe supérieur. On constate aussi des adhérences intimes de ces parties.

Les lobes inférieurs des *poumons* sont œdématisés et décolorés. En somme on a des lésions de tuberculose fibreuse avec ramollissement et cavernules multiples aux sommets, et complication d'œdème aigu des bases.

Le *cœur* est plutôt petit. Son tissu est jaunâtre, feuille-morte. Les valvules sont saines.

On constate peu d'adhérence. Le ventricule gauche est rempli par un caillot œdématisé ancien, qui est consécutif à l'œdème pulmonaire et qui a causé la mort.

Le *foie* est d'aspect muscade clair mais sans lésions bien marquées.

Les reins sont moyens de volume, la substance corticale est étroite, de couleur blanche et présentant des arborisations vasculaires. La *rate* est grosse, un peu pâle. Rien à l'*intestin* et au *péritoine*. Les jambes sont infiltrées d'un œdème très médiocre. Les muscles sont sans amaigrissement bien notable et rouges. Pour la cuisse seulement la coloration est plus pâle.

Dissociations fraîches des muscles. (Muscles des membres supérieurs, muscles jumeaux, muscles de la cuisse).

Les fibrilles des fibres sont écartées les unes des autres, comme dissociées longitudinalement; avec un fort grossissement et, après l'action de l'acide acétique, on voit que chacune de ces fibrilles a conservé sa situation transversale qui paraissait d'abord abolie.

Il y a donc simple dissociation longitudinale des fibrilles.

De plus il y a des grosses fibres tuméfiées irrégulières, en état d'émulsion plus ou moins fine et avec absence complète

de la striation, même après action de l'acide acétique. Les noyaux persistent, non augmentés.

Cœur (dissociation) : Les fibres sont petites, atrophiées, avec des noyaux petits et granuleux; la striation est vague. Il y a dans ces fibres beaucoup de granulations pigmentaires.

EXAMEN DES NERFS (*dissociation après action de l'acide osmique 1/100*).

Nerf tibial postérieur : On voit de rares fibres dégénérées, avec fragmentation de la myéline en boules, disposées en îlots. On peut dire cependant que ces dégénérations sont l'exception dans ce nerf. En général les fibres y sont petites et grêles.

Nerf saphène externe : La plupart des fibres sont saines, ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve une ou deux fibres avec des boules de myéline. Pas de fragmentation en blocs.

En résumé, dans les nerfs examinés les altérations dégénératives sont à peine accusées, on y voit des fibres grêles et chétives.

OBSERVATION V. — *Tuberculose. — Abolition des réflexes rotuliens. — Réaction de débilité musculaire. — État cachectique.*

Le nommé Gatez Pierre, âgé de 35 ans, de profession couvreur, entré le 26 juillet 1887, salle Grizolle, lit n° 5, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Comby.

Pas d'antécédents héréditaires. Aucune maladie antérieure. Pas d'excès alcooliques. Il n'est malade que depuis quelques mois.

Le malade a maigri depuis quelque temps, il dit de quarante livres à peu près dans cinq mois. Cependant le malade ne présente pas encore les signes d'une cachexie complète et son amaigrissement est moyen.

L'expectoration est très abondante, elle a l'aspect mucopurulent.

A l'auscultation, on note au sommet droit un souffle cavernuleux; à gauche, il y a des signes de ramollissement, on entend pendant qu'on fait tousser le malade des râles cavernuleux.

Le réflexe rotulien est complètement aboli; il est impossible, malgré tous les soins, de le provoquer. L'hyperexcitabilité mé-

canique de tous les muscles est des plus marquée quoique les réflexes tendineux soient abolis.

En percutant les muscles de la cuisse on voit se former deux ou trois intumescences qui persistent pendant quelques secondes.

On rencontre un phénomène analogue sur les muscles de l'avant-bras, sur le triceps brachial et sur les muscles de la jambe.

Le réflexe escruastérien est augmenté au point qu'il suffit de toucher la cuisse pour voir remonter le testicule très haut et redescendre quelques secondes après.

L'examen électrique par la faradisation avec le courant le plus faible (en se servant de l'appareil Chardin), montre que les muscles de la cuisse se contractent. De même pour les muscles de la jambe.

L'excitabilité galvanique est plutôt augmentée.

On remarque les mêmes phénomènes pour le membre supérieur.

AUTOPSIE (7 novembre 1887). Le *poumon droit* est farci de tubercules fibro-caséeux au milieu desquels sont creusés, à son sommet, des petites cavernes du volume d'une noisette. Le reste du poumon est complètement infiltré de tubercules entourés de pneumonie chronique.

Le *poumon gauche* est volumineux, ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax et présente dans toute son étendue les lésions d'une congestion œdémateuse intense, couvrant des îlots de tubercules entourés de plaques ardoisées. Il n'existe pas d'ulcérations et de cavernes de ce côté.

Le *cœur* est à peu près normal, plutôt volumineux, sans lésions valvulaires. Dans l'aorte il n'y a que quelques plaques d'adhérence. Le *foie* est moyen, rougeâtre, ayant sur la coupe le reflet brillant d'un foie gras. Les *reins* sont gros, très congestionnés, de coloration rouge sombre, sans adhérences à l'enlèvement de la capsule. Rien à l'*intestin* ni au *péritoine*. Les *muscles* sont assez bien conservés comme volume et comme aspect macroscopique.

DISSOCIATIONS FRAICHES DES MUSCLES : Les fibres ne sont pas ou peu diminuées de volume en général. On ne trouve que quelques fibres sans striation et présentant l'aspect pulvérulent. On ne trouve de ces dernières qu'une ou deux sur dix ou vingt.

Il y a passablement de fibres où la striation transversale est

peu apparente et où la tuméfaction trouble commence à se dessiner.

L'augmentation du nombre des noyaux n'apparaît pas nettement.

En somme les lésions musculaires ne sont pas très profondes.

EXAMEN DES NERFS : Nerf tibial postérieur : On trouve quelques fibres dégénérées avec boule de myéline remplissant des gaines à demi-vidées, privées du cylindre axial, mais de telles fibres sont très peu nombreuses, et la toute grande majorité se présente avec des caractères normaux.

NERF SAPHÈNE EXTERNE. — Sain. Les mêmes nerfs examinés sur des coupes ne présentent aucune lésion.

OBSERVATION VI. — *Tuberculose pulmonaire. — Réaction de débilité musculaire. — Abolition de l'excitabilité faradique. — Altération des muscles au début.*

Le nommé F....., Armand, courrier, âgé de 23 ans, entré le 5 avril 1887, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard.

Mère morte à 47 ans, de phtisie chronique, il a trois frères bien portants. Jusqu'en 1884, il n'a jamais été malade, lorsque pendant trois semaines il eût des crachats striés de sang,

Ce n'est que deux ans plus tard, en mai 1886, que la toux et l'expectoration s'établissent d'une manière continue. L'expectoration est très abondante. Il a perdu l'appétit. Il a maigri beaucoup et a perdu ses forces. La dyspnée s'accroît, le malade a des sueurs surtout la nuit. Le malade continue à travailler. A la suite d'une hémoptysie assez intense il entra à l'hôpital de la Charité.

Il a maigri beaucoup. En mai 1886, il pesait 147 livres et le 4 mai 1887, il ne pesait que 106 livres.

ETAT ACTUEL (mai 1887) : Le malade est dans un état de faiblesse marquée. La peau est sèche, décolorée, les traits de la face sont tirés et amaigris. Le malade a de la fièvre. Les sueurs nocturnes sont constantes. Le sommeil est interrompu, mêlé de réveilleries. L'appétit est presque nul, les aliments sont mal supportés et les vomissements sont fréquents. Le malade a de la diarrhée trois ou quatre fois par jour. Les essais de gavage

ne sont pas continués à cause des vomissements qu'ils provoquent.

Le thorax est applati : les dépressions sus et sous-claviculaires sont manifestes.

A la percussion on a de la matité aux deux sommets, surtout à droite.

A l'auscultation, on entend en arrière et à droite, sur toute la hauteur du poumon, des craquements et des râles cavernuleux; la respiration est rude et soufflante. Il y a du retentissement de la toux et de la voix. En avant on a les mêmes signes. Du côté gauche on n'entend que des râles muqueux.

Les masses musculaires sont amaigries et flasques. Elles sont douloureuses à la pression ainsi que les os. Il y a quelques douleurs dans les membres inférieurs et surtout sur le trajet du nerf sciatique.

La peau des membres supérieurs et inférieurs est sèche et couverte de fines écailles.

En même temps que quelques douleurs dans les membres, il se fait un peu d'œdème de la cheville droite, lequel s'est, du reste, effacé très vite et n'existe plus.

On constate l'hyperexcitabilité mécanique des muscles généralisée.

Examen électrique. Le muscle droit antérieur de la cuisse ne répond pas à un courant électrique faible. Avec un courant beaucoup plus fort on n'obtient que des contractions peu intenses et paraissant limitées à certains faisceaux. Ces faits ressortent par la comparaison avec le côté gauche où le courant électrique produit une contraction à peu près normale.

Les muscles jumeaux et soléaires se contractent bien, de même pour la région externe de la jambe du côté gauche où cependant il y a de la diminution, tandis que du côté droit la contraction est excessivement faible, même avec un courant assez fort. Les masses musculaires ont aussi diminué depuis que le malade a de la fièvre hectique.

14 juin. — Aux membres supérieurs, par des courants faibles et moyens, on obtient des réactions électriques (faradisation) très marquées.

Il existe de l'hyperexcitabilité musculaire très nette. Les réflexes tendineux sont exagérés.

On voit se produire à ses membres supérieurs, sous l'influence de la percussion, quelques secousses de tremblement. La température est à 41°. Les membres inférieurs sont immobiles,

très amaigris, et même avec les courants les plus forts, il est impossible d'obtenir la moindre contraction dans les jumeaux et les muscles de la région antérieure de la cuisse ; d'autre part, l'hyperexcitabilité mécanique est exagérée dans des mêmes groupes musculaires et à un degré inférieur à ce qu'on observe aux membres supérieurs.

Les réflexes tendineux paraissent faibles, mais la percussion sur le tendon rotulien détermine des contractions du triceps de la cuisse.

Le malade est couché sur le dos et a du délire, prononce quelques mots incompréhensibles, et fait quelques mouvements de temps en temps, surtout avec le bras.

Le bras est agité d'un peu de tremblement, il y a aussi quelques secousses dans les muscles de la face.

Autopsie (16 juin 1887) : le *poumon droit* est de la base au sommet transformé en un tissu cavitare. Ces cavernes séparées par du poumon infiltré de tubercules caséux communiquent souvent entre elles : ainsi le poumon est transformé en un véritable tissu lacunaire. Toutes ces cavités sont irrégulières, à aspect déchiqueté, et les parois ulcérées contiennent du pus et des détritits gangréneux. On trouve ces lésions sur toute l'étendue du poumon, de son sommet jusqu'à sa base. En outre, les adhérences sont complètes.

Le poumon gauche, dans la moitié antérieure de son sommet, présente les lésions de la pneumonie chronique, il y a aussi des petites cavernes et de la caséification. Dans la moitié postérieure, il y a une congestion caractérisée par une coloration rouge violacée, œdémateuse, intense. Dans le reste du poumon, on trouve des gros nodules tuberculeux et caséux et de la pneumonie chronique avec ramollissement. Partout où il n'existe pas de ces nodules, il y a une congestion intense, comme cela se voit sur la portion du sommet respecté par la tuberculose. Le fait est remarquable. Il n'y a pas de pleurésie du côté gauche ni d'adhérences.

Cœur. Dans le péricarde on trouve de la sérosité, pas d'adhérences du péricarde. Le cœur est moyen, plutôt petit, il est flasque, mou, de couleur feuille-morte, les piliers sont petits aussi et comme atrophiés. Les valvules sont saines. Le *foie* est gros, décoloré, d'aspect en général jaune avec points blancs, un peu saillants, représentant les lobules. Ce foie est mou et décoloré. La *rate* est grosse. L'*estomac* est dilaté. On ne trouve rien du côté de l'intestin ni du péritoine. Les *reins* sont très

gros, d'aspect amyloïde ou de gros reins blancs, mais présentant de la congestion de la substance des pyramides.

Cerveau. Le cerveau présente de l'œdème et de la stase dans les sinus rénaux. Il n'y a pas trace de méningite tuberculeuse. Les méninges sont simplement congestionnées et se laissent bien détacher. L'artère sylvienne est saine. Les ventricules ne sont pas dilatés, et ne contiennent pas de liquide. La congestion et l'œdème ne se trouvent que sur les circonvolutions seulement.

Moelle : La moelle est congestionnée. On ne voit ni épaississement des méninges, ni tubercules, ni lésion aucune sur les coupes. La moelle est saine.

Muscles : Les masses musculaires sont amaigries.

Les muscles intercostaux sont pâles. Les muscles jumeaux et soléaires ont une couleur un peu brune bien qu'anémiés. Les muscles fléchisseur et jambier postérieur sont de couleur rose pâle, chair de poisson. Les muscles du membre supérieur sont plus rouges mais très amaigris.

Dissociations fraîches des muscles : Muscle jambier postérieur. A la vue les fibres musculaires sont décolorées, on voit des faisceaux musculaires pâles à travers une légère couche œdémateuse qui infiltre ce muscle. Au microscope on voit que les fibres ont un volume diminué et que quelques fibres sont troubles, avec un état finement granuleux, sans striation ou avec état poussiéreux.

EXAMEN DES NERFS (dissociation après action de l'acide osmique) : *Nerf pneumo-gastrique :* On voit deux ou trois fibres dégénérées où la myéline est en boules. Nerf tibial postérieur : Sur trois préparations on voit sur chacune une seule fibre nerveuse en dégénération complète avec disparition du cylindre axial. Sur quelques autres tubes il y a de la fragmentation en blocs. De plus on voit une majorité de fibres petites et grêles.

EXAMEN DES MUSCLES SUR COUPES : *Muscle jambier postérieur :* Sur des coupes longitudinales et transversales, on peut constater les faits suivants : les fibres sont diminuées de volume, étroites, grêles, avec une striation transversale très marquée : ce n'est qu'assez rarement qu'on rencontre des fibres troubles et finement granuleuses et sans striation.

Muscles jumeaux. Ils présentent le même aspect que le précédent.

L'atrophie simple est plus marquée que l'atrophie dégénérative.

OBSERVATION VII. — *Phthisie pulmonaire. — Etat cachectique prononcé. — Amaigrissement extrême des muscles. — Atrophie de la fibre musculaire avec hyperplasie conjonctive. — Sclérose cardiaque.*

Le nommé Mich..., âgé de 47 ans, marchand des quatre saisons, entré le 11 mai 1887, salle Rostan, n° 26 à Laënnec, dans le service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

Il s'est mis à tousser d'une façon continue depuis environ deux ans et demi.

Avant cette époque sa santé avait été passable. L'affection s'est établie lentement et a eu une marche régulièrement progressive. Il n'y a pas eu d'hémoptysie au début.

A son arrivé à l'hôpital Laënnec la cachexie est déjà assez avancée.

Le thorax présente un amaigrissement notable. A la percussion à gauche et dans les deux tiers supérieurs, il y a de la submatité. La sonorité est claire et exagérée à la base du même côté. Du côté droit, il y a une matité presque absolue dans la région du sommet.    gauche, à l'auscultation il y a une respiration rude en avant et en arrière. On perçoit dans les fosses sus et sous-épineuses et dans la région sous-claviculaire de nombreux craquements humides.    droite, en avant et en arrière, signes amphoriques avec bruit de gargouillement très net.

L'expectoration est constituée par un liquide mousseux dans lequel il y a des nombreux crachats déchiquetés. Pas d'expectoration sanguinolente. La toux est fréquente.

Le malade est sujet à avoir de la diarrhée et se plaint de douleurs épigastriques et d'anorexie. Il a du reste de la fièvre et des sueurs nocturnes.

Du côté des urines on note une diminution de quantité et des dépôts abondants.

Par la chaleur il y a un léger nuage albumineux.

Dans les dernières semaines de la vie, la voix était devenue enrouée et basse.

Le malade avait une certaine difficulté dans la déglutition et de la douleur laryngée.

La cachexie était devenue complète.

La face est très excavée au niveau des tempes et des joues.

L'amaigrissement des membres est extrême. Les muscles des mollets ne forment plus aucun relief et constituent un méplat entre les deux os de la jambe, dont les bords sont facilement appréciables par le toucher. Les cuisses sont également très amaigries. Il y a de la faiblesse dans les membres inférieurs, mais le malade peut encore les remuer et les soulever. Aux membres supérieurs, même état de maigreur.

On produit facilement le phénomène du myoïdème au niveau du biceps brachial, et la percussion des grands pectoraux et des muscles antérieurs de la cuisse dévoile une hyperexcitabilité mécanique facilement produite : on voit ces muscles se contracter deux ou trois fois à la suite d'une percussion et faire relief sous la peau.

L'électricité faradique est diminuée, non abolie. Les réflexes tendineux sont normaux. La peau est blanche, sèche, finement écailleuse. Les ongles sont recourbés sur l'extrémité des doigts, en massue. Erythèmes et légères excoriations au sacrum. Pas de traces d'œdème. Pas de douleurs lombaires. Mort le 28 octobre à six heures du soir.

AUTOPSIE (faite le 30 octobre 1887). L'adhérence du *poumon droit* est complète. On trouve au niveau du sommet une grande caverne à parois déchiquetées, irrégulières, couverte de sanie purulente et détritüs sur lesquelles il y a de nombreux vaisseaux épaissis et disséqués dans les foyers d'ulcérations. L'excavation dépasse le volume du poing. Le reste du poumon est infiltré par des tubercules caséeux, confluent, ulcérés sur plusieurs points et ayant déterminé de petites cavernes remplies de liquide purulent aux environs de la grande excavation.

Le *poumon gauche* offre de nombreux tubercules fibreux et fibro-caséeux dans les deux tiers supérieurs, tandis que la base non adhérente à la paroi thoracique s'affaisse à l'ouverture du thorax. Pas de liquide épanché dans les cavités pleurales.

Le muscle *diaphragme* est mince, ses fibres musculaires ont perdu leur coloration rouge, celle-ci étant remplacée par une teinte rosée.

Le *cœur* est petit, lisse, brillant à la surface, vers la base on aperçoit les fibres musculaires à travers une légère couche d'œdème. La coloration du myocarde est brunâtre. On voit après la coupe la surface de section, d'aspect graisseux et luisant, présenter aussi la couleur brune, avec des plaques et stries

jaunâtres. L'aspect grassex est uniforme et l'on distingue mal les faisceaux musculaires du tissu conjonctif ambiant. La paroi du ventricule droit est amincie sans que sa cavité soit dilatée. Le cœur gauche a conservé une certaine épaisseur, moindre cependant qu'à l'état normal. Pas d'ectasie du ventricule gauche dont la cavité est petite. Même aspect feuille-morte et grassex sur les coupes des piliers.

La valvule mitrale est très développée en comparaison du petit volume du ventricule gauche. Elle est parfaitement suffisante. Elle est épaissie, surtout à son bord inférieur, mais elle ne présente aucune plaque cartilagineuse ni calcaire.

Les valvules aortiques sont souples, amincies par place.

Pas d'athérome aortique, sauf une petite plaque saillante d'aspect cartilagineux et de consistance souple. Valvule tricuspide saine. A côté de l'état d'atrophie du cœur, il faut noter le volume plus que normal des artères coronaires. Celles-ci paraissent irrégulières et flexueuses sans présenter trace d'adhérence. Le foie d'un volume moyen est luisant, à la coupe son tissu rappelle celui du foie muscade en tant que coloration des lobules. Pas de calculs biliaires.

Le rein gauche est congestionné, le volume normal. A la coupe, on constate une vascularisation développée sous forme d'un réseau injecté et d'un rouge sombre. La capsule se détache bien.

Le rein droit offre des altérations profondes. On y trouve plusieurs cavernes tuberculeuses tapissées de dépôts caséux jaunâtres et contenant de gros calculs noirs. Au-dessous de ces cavités on en trouve d'autres qui sont constituées par la dilatation des calices. L'uretère est environné par quelques ganglions lymphatiques volumineux.

La vessie présente un grand nombre d'éminences mamelonnaires rondes, du volume d'une lentille, au centre desquelles il y a une exulcération à bords irréguliers, taillés à pic, déchiquetés, dans leurs fonds on voit quelques points caséux. La prostate est légèrement hypertrophiée.

Muscles : Les muscles des jambes sont très diminués de volume. Les jumeaux et les soléaires ne débordent pas le relief osseux du tibia et du péroné. Les muscles semblent allongés et rétrécis dans leur largeur. Leur coloration est brun-acajou. On voit à l'œil nu des traînées jaunâtres formées par des faisceaux musculaires luisants d'aspect grassex. Ces mêmes muscles sont poisseux.

A la jambe, dans la région antéro-externe et à la cuisse, l'aspect est le même: même amoindrissement de volume, même état de décoloration, même agglutination au toucher. Les muscles du dos et du thorax sont pâles et rosés. Aux membres inférieurs ils ont une couleur rouge plus foncée.

EXAMEN DES MUSCLES SUR DISSOCIATIONS; *Muscles des membres inférieurs*: En général les fibres sont petites, grêles, atrophiées, mais ont conservé la striation; sur quelques-unes cette striation a disparu et on trouve l'aspect de la tuméfaction trouble. Le tissu conjonctif paraît très épais au point que les dissociations se font très difficilement.

Muscle diaphragme: On y voit 1^o des fibres en état de dégénération complète, 2^o des fibres assez larges avec multiplication des cellules musculaires. La plupart des fibres sont à peu près saines.

MUSCLES EXAMINÉS SUR DES COUPES (après durcissement dans l'alcool, coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline): *Muscles de la jambe*: Sur des coupes transversales, la section des fibres montre que celles-ci sont toutes diminuées de volume, mais les degrés de diminution sont assez variables. Le tissu conjonctif est très épais. Des zones fibreuses qui entourent les faisceaux partent des travées conjonctives qui séparent les fibres elle-mêmes. Les vaisseaux du muscle ont des parois épaisses. La tunique externe présente des noyaux multiples, la tunique interne a des cellules endothéliales tuméfiées.

Muscles de la cuisse: Sur des coupes les fibres sont grêles; il y a comme dans les muscles précédents, un processus scléreux hypertrophique à côté de l'atrophie de l'élément noble. Sur beaucoup de points on remarque des amas de noyaux entourant des gaines vides; quelquefois il y a aussi des noyaux dans l'intérieur des gaines, noyaux qu'on distingue difficilement de ceux du tissu conjonctif, d'où ce dernier peut paraître plus proliféré qu'il n'est en réalité. Les mêmes préparations examinées après l'action de l'iode, violet de méthyle montrent un certain degré de dégénérescence amyloïde de la tunique moyenne des artères. Les nerfs intra-musculaires paraissent normaux.

Dans les muscles des membres supérieurs on remarque des altérations analogues mais moins prononcées.

Le *Myocarde* sur des coupes montre un état scléreux, avec diminution de volume des fibres cardiaques et reflet rougeâtre dans la tunique moyenne de ces vaisseaux sur les préparations traitées par les couleurs de méthylamine.

Des coupes ont été faites au niveau des points épaissis du bord libre de la valvule mitrale. Le tissu de la valvule en ces points était constitué par du tissu conjonctif fibreux dense.

EXAMEN DES NERFS (Dissociation après action d'acide osmique à 1 pour 100). Le nerf tibial postérieur, le nerf saphène externe et le médian n'ont présenté aucune fibre en voie de dégénération, mais on rencontre un grand nombre de fibres grêles moins bien colorées, disposées en faisceaux au milieu, de largeur et de coloration normales.

OBSERVATION VIII. — *Cancer de l'utérus. — Réaction de débilité musculaire aux membres supérieurs. — Inertie aux excitations mécaniques, galvaniques et faradiques des muscles de la jambe. — Tachicardie. — Pouls ayant une fréquence de 120, 140 pulsations dans l'état d'apyrexie.*

La nommée L... Héloïse, âgée de 25 ans, profession couturière, entrée le 11 janvier 1888, salle Chomel, lit n° 7, service de M. le professeur Cornil.

Il y a eu une perte de sang il y a quelques mois qui a marqué le début de la maladie. Depuis ce temps-là elle a des douleurs dans le ventre, des pertes abondantes et continuelles de liquide roussâtre et fétide. En même temps il se développe une anémie symptomatique et un état d'amaigrissement et de cachexie. Elle est alitée depuis huit mois.

Les jambes sont très amaigries et on voit tous les reliefs du squelette, cependant la malade peut exécuter des mouvements.

Les muscles sont collés aux os, tendus, mais sans être retracts. Les membres sont un peu douloureux. Aux membres inférieurs il y a une diminution d'excitabilité galvanique et faradique sans hyperexcitabilité mécanique des muscles.

Cette réaction mécanique est nette, en particulier sur les masses externes de l'avant bras (en particulier pour les muscles long supinateur et muscles radiaux.

État local : Le col de l'utérus est ulcéré et végétant. Il y a perforation de la cloison recto-vaginale.

Les matières fécales passent par le vagin et sont éliminées avec des détritits. Il y a incontinence d'urine.

Bien qu'il n'y ait pas de fièvre, le pouls a toujours une fréquence anormale.

Pas de souffle cardiaque.

13 janvier.	—	Pouls 140	Température axillaire	37°4
14	—	— 122	—	— 36°8
15	—	— 136	—	— 37°4
16	—	— 140	—	— 37°
17	—	— 132	—	— 37°4
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
30	—	— 140	—	— 37°2

Nous devons noter qu'il n'y a pas d'affection cardiaque, ni aucun symptôme de goitre exophthalmique pouvant expliquer cette fréquence du pouls.

OBSERVATION IX. — *Cancer de l'utérus. — Cachexie prononcée. — Amaigrissement notable des masses musculaires. — Réaction de débilité musculaire généralisée au système entier. — Altérations dégénératives et atrophiques des muscles.*

La nommée B... Eugénie, âgée de 44 ans, profession , entrée le 23 mars 1887, salle Claude-Bernard, lit n° 9, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard.

A 28 ans la malade a eu du rhumatisme articulaire aigu. Elle a eu des battements de cœur de temps en temps depuis cette époque. La maladie actuelle a débuté il y a huit mois.

Elle a perdu du sang d'une façon abondante sous forme de caillots et matières blanches qui avaient une odeur fétide.

État actuel : La malade est profondément cachectique. La peau est décolorée.

Il y a un amaigrissement général des masses musculaires qui sont diminuées, recouvertes d'une peau devenue trop grande pour les recouvrir exactement.

On remarque cet amaigrissement aux membres inférieurs en particulier où la peau est épaissie, flasque et œdématisée au niveau des chevilles.

L'hyperexcitabilité mécanique de tous les muscles, au grand

pectoral, aux quatre membres est des plus prononcée. Il y a une exagération des réflexes rotuliens.

Exagération marquée du réflexe du tendon du fléchisseur du pouce. (Par la percussion sur ce tendon on voit la seconde phalange du pouce se fléchir brusquement.)

État local : Au toucher on trouve une ulcération végétante du col avec propagation aux culs-de-sac. Le ventre est douloureux. Les pertes sont abondantes et fétides. Il y a en outre fréquemment de la diarrhée.

Si on ne parle pas à la malade, elle est dans un état de somnolence continuelle, on est forcé même de la réveiller pour lui donner à manger.

On n'entend rien en auscultant à l'orifice aortique.

A l'orifice mitral, on entend en dehors du mamelon, au premier temps, un souffle étalé et vibrant, mais ces bruits ne sont accusés qu'au-dessous du mamelon et disparaissent lorsqu'on se rapproche de l'aisselle. Ils sont surtout accusés quand on ausculte avec le stéthoscope. Les souffles sont plutôt doux et vibrants.

11 août 1887 : La peau de la malade est complètement décolorée.

On note un amaigrissement plus extrême de la cuisse gauche que de la cuisse droite. Au mollet, le tégument externe est flasque et tombant ainsi que les masses musculaires. Au pied il y a une suffusion oedémateuse facilement déformable avec les doigts.

Les bras sont notablement amaigris. Les mouvements s'effectuent dans les jambes. On ne constate pas de rétraction des muscles. L'hyperexcitabilité mécanique des muscles persiste.

Les réactions électriques : faradique et galvanique sont presque complètement abolies aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs elles persistent, mais sont très affaiblies. On ne constate pas de modifications qualitatives.

AUTOPSIE : A l'ouverture de l'abdomen on constate la présence d'un liquide séreux citrin de la valeur d'un demi-litre.

A l'ouverture du thorax on constate aussi la présence d'un liquide citrin légèrement rosé de la valeur d'un demi-litre.

Les *poumons* sont oedématiés, d'une coloration grisâtre. La base est congestionnée. On ne trouve pas de tubercules.

Le *cœur* est petit, il est pigmenté. Son poids est de 180 gr.

Il présente un épaississement dur et fibreux de la valvule mitrale dont l'orifice béant est rétréci.

Les valvules aortiques sont suffisantes mais épaissies et cartilagineuses.

Le *foie* est entouré de fausses membranes fibrineuses. On y trouve des nodules cancéreux, disséminés, sans qu'il y ait augmentation de volume du foie. Ces nodules ne sont pas très nombreux, le plus gros a à peine le volume d'un pois.

La *rate* est atrophiée, elle pèse 45 grammes.

Le *rein gauche* est petit, bosselé. Quand on sectionne l'uretère au niveau du rein on voit s'écouler une petite quantité d'urine. Ce rein pèse 55 grammes. Les calices y sont dilatés. La substance corticale est atrophiée. A la coupe, le rein présente une coloration grisâtre.

Le *rein droit* est également décoloré. Les calices et les bassinets sont également dilatés et il s'échappe de l'urine à la section de l'uretère. La substance corticale et la substance tubuleuse sont en proportion normale. Le poids de ce rein est de 70 grammes.

Tout le petit bassin est envahi par une masse dure, flasque et lisse qui envahit l'utérus, la vessie, les trompes, les ovaires, qui a des adhérences avec une certaine portion du petit intestin, avec le rectum et la partie antérieure du cæcum. Son volume est à peu près celui des deux poings.

En grattant cette masse on a un suc blanc, épais. La coloration de la tumeur est d'un gris rosé.

Les muscles très amaigris sont rougeâtres, lisses et brillants.

DISSOCIATIONS FRAICHES (picro-carmin) : On remarque en dissociant les muscles des membres quelques fibrestrès grêles. La striation des fibres est souvent mal marquée, quelques fibres sont complètement granuleuses et d'aspect poussiéreux.

D'autres sont fragmentées en blocs granuleux avec des gaines demi-vides.

Nerfs : Nerf tibial postérieur. On ne trouve aucune lésion. (Dissociation après conservation dans le bichromate de potasse, et puis dans l'acide osmique.)

Muscles (Coupes après durcissement, colorées par le carmin et l'hématoxyline) : On voit sur les coupes des muscles les fibres atrophées, avec du tissu conjonctif et des gaines vides entourées de noyaux.

OBSERVATION X. — *Carcinome utérin. — Atrophie
de la jambe gauche.*

La nommée S..., âgée de 30 ans, couturière, entrée le 28 décembre 1887, salle Claude-Bernard, lit n° 7, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Brocq.

Mère morte de cancer de l'estomac. Antécédents personnels : Elle n'a fait aucune maladie. Elle a eu un enfant mort à 20 ans. Elle est malade depuis huit mois seulement, le début a eu lieu par des pertes de sang. Ces pertes ont été à un moment donné très abondantes.

État général : La peau est complètement décolorée, jaunepaille, les muqueuses sont très pâles. L'anémie est bien plus prononcée que ne l'est l'amaigrissement.

La face est très peu amaigrie, on pourrait plutôt noter de la pâleur avec bouffissure de la face. L'amaigrissement des membres est relativement plus marqué.

On n'entend rien à l'auscultation des poumons.

Les bruits du cœur ne présentent rien d'anormal. On ne perçoit aucun souffle ni au cœur ni dans les vaisseaux.

Les digestions sont lentes et pénibles. La malade accuse de l'anorexie. Pas d'albumine; les urines sont claires, sans dépôt.

A la palpation du ventre la malade accuse des douleurs dans l'hypogastre.

Les pertes sont abondantes, constituées par un liquide roussâtre, indépendamment des hémorragies constituées par du sang pur ou des caillots qui se répètent de temps à autre.

Au toucher on constate tous les symptômes locaux d'un épithélioma végétant, exulcéré au centre, propagé au cul-de-sac.

Atrophie de la jambe gauche : En examinant les membres inférieurs on est frappé de la diminution du volume du membre inférieur gauche (diminution qui porte sur la totalité du membre). Le pied est légèrement en extension. La jambe est diminuée dans ses masses musculaires. On aperçoit, faisant relief sous la peau, le bord inférieur de la face interne du tibia, ce qui tient à la diminution des masses mus-

culaires postérieures de la jambe qui sont tombantes. Le même aspect n'existe pas à droite.

Du côté gauche il y a un méplat au niveau des masses musculaires antéro-externes de la jambe où l'os du tibia proémine ; du côté droit au contraire ces muscles semblent dépasser l'os de la jambe par une surface convexe saillante.

Le mollet est flasque et aplati de droite à gauche.

A la cuisse, même diminution constatable à la vue.

Au palper, les muscles de la jambe gauche ont une mollesse toute particulière, un défaut de tonicité, tandis qu'à droite ils semblent fermes et tendus.

Le maximum de diamètre de la jambe gauche est de 22 centimètres. Il est de 25 centimètres à droite.

Le maximum de diamètre de la cuisse gauche est de 29 centimètres.

Le maximum de diamètre de la cuisse droite est de 33 centimètres, pris à quinze centimètres au-dessus du genou.

Les masses musculaires percutées ne se contractent ni à droite ni à gauche.

Il n'y a pas d'hyperexcitabilité musculaire, sauf une très légère pour la cuisse gauche, seulement quand la malade est assise les jambes pendantes.

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés : à droite ils sont diminués.

Pas de trépidation épileptoïde. La malade peut remuer ses jambes. Elle n'a pas remarqué que la jambe gauche fut plus faible, mais il faut dire qu'elle est alitée depuis quatre mois. Actuellement elle serait incapable de marcher et ne pourrait rester longtemps debout.

L'atrophie semble s'être développée depuis que la malade est alitée, car elle n'avait jamais remarqué de faiblesse spéciale du côté gauche ni d'amaigrissement.

Il n'y a pas de douleurs dans les jambes. A la plante des pieds le chatouillement cause une sensation extrêmement vive, et les pieds s'agitent de mouvements pour échapper. La sensibilité semble plutôt exaltée (hyperesthésie). Il n'y a ni œdème ni troubles trophiques. Aux membres supérieurs il y a un peu d'amaigrissement sans atrophie.

On ne produit pas de myoïdème au biceps.

Pour le tendon du pouce, par la percussion il y a quelquefois un léger mouvement de la phalange du pouce ; sauf cela on ne voit pas les muscles se contracter par la percussion.

Examen électrique : A la jambe gauche on n'obtient pas de contractions visibles avec un courant fort, de même pour la cuisse. La sensibilité électrique est très vive et exagérée. Du côté droit les réactions sont difficiles à apprécier. La sensibilité électrique y est plus vive. Aux membres supérieurs la contraction se fait avec les courants faibles.

Morte dans le marasme le 4 février 1888.

OBSERVATION XI. — *Cancer de l'estomac. — Lésions diffuses dégénératives des muscles et des nerfs.*

Le nommé Mathé, âgé de 50 ans, profession, laveur de voitures, entré le 17 janvier 1888, salle Grisolle, lit n° 4, service de M. le professeur Cornil.

Antécédents personnels : aucune maladie antérieure. Le malade ayant un métier très fatigant et travaillant surtout durant la nuit, ne se nourrissait pas suffisamment pour pouvoir compenser l'état de fatigue auquel il arrivait chaque jour.

Début de la maladie. Il y a quatre mois le malade commença à avoir de la diarrhée, qui devenait de plus en plus fréquente, il avait de l'anorexie et, voyant qu'il devenait de plus en plus faible, il se décida à entrer à l'hôpital Beaujon.

A son entrée à l'hôpital Laënnec, on constate ce qui suit : la diarrhée persiste toujours, elle est très abondante. Les selles sont de couleur jaune. Il y a eu des vomissements ; deux ou trois fois seulement, les vomissements auraient été légèrement sanguinolents.

État actuel : Il est dans un état cachectique avancé, il est maigre avec teinte jaune-paille de la face. Il y a de l'amaigrissement, les yeux sont excavés. La peau est sèche, blanchâtre, très amincie. Les membres et le tronc sont émaciés à un haut degré. Les masses musculaires sont très diminuées. Les mollets sont aplatis, les cuisses sont flasques. Les membres supérieurs ont aussi notablement diminué.

La percussion de la masse musculaire externe de l'avant-bras montre une ondulation faisant relief sous la peau, indice de contraction musculaire locale. De même, la percussion à la cuisse, à la jambe, dénote des contractions des muscles correspondants. L'hyperexcitabilité musculaire est des plus pro-

noncée. Elle est plus manifeste aux membres supérieurs et à la cuisse (région antérieure).

L'électricité faradique et galvanique sont toutes les deux très diminuées aux membres inférieurs ; elles sont diminuées aux membres supérieurs.

Cavité thoracique. Poumons : à la percussion en avant, on ne trouve rien des deux côtés. En arrière, à droite, la percussion est normale au sommet, mais à partir de la fosse sous-épineuse jusqu'à la cinquième côte, la sonorité diminue et, arrivée à ce point, la matité devient absolue. On ne note rien à gauche.

Auscultation : En arrière et à droite, on note une respiration faible et diminuée. La voix est chevrotante. On ne constate pas l'existence d'un souffle. A gauche, la respiration est un peu plus forte qu'à l'état normal.

En avant, des deux côtés, la respiration est forte, puérile. A droite, tout à fait à la base, on entend quelques frottements.

Cœur : rien d'anormal à noter.

Cavité abdominale : la palpation donne, dans la partie correspondante à la région pylorique, la sensation d'un empatement d'une tumeur bosselée et qui offre une certaine résistance à la main.

La percussion à cet endroit est douloureuse, elle donne une matité assez étendue.

Le reste de la cavité abdominale est ballonné, dans ses parties déclives on arrive, par la percussion, à déceler la présence d'une légère exsudation liquide.

Le foie paraît un peu augmenté de volume. Il n'y a rien de particulier du côté de la rate. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Le malade n'a pas de fièvre. Il tousse très peu, l'expectoration est presque nulle.

24 janvier 1888. La cachexie du malade augmente tous les jours, la teinte jaune-paille de la face est tout à fait caractéristique.

Les bourses sont oedématisées. Le malade ne vomit pas. La diarrhée est toujours persistante.

25 janvier. Le malade est tombé dans un état d'anéantissement presque complet, il prend à peine une ou deux cuillerées de lait.

Pouls faible : 87 pulsations par minute.

26 janvier. La diarrhée a cessé.

L'égophonie a disparu. La sonorité commence à reparaitre.

30 janvier. L'épanchement pleurétique diminue.

L'ascite augmente. Le malade n'a pas de diarrhée.

Mort dans le marasme, le 20 février 1888.

AUTOPSIE (2 février 1888). A l'ouverture du thorax, la plèvre droite contient un peu de liquide et les fausses membranes tapissent les deux tiers inférieurs de la cavité. Les *poumons* sont normaux.

Le *cœur* est petit, présente de la pigmentation, il est brunâtre et atrophie. Les valvules sont saines.

L'estomac se montre envahi par une néoplasie cancéreuse très étendue. Le cancer est en outre propagé aux parties voisines, ganglions lymphatiques, pancréas, tissu conjonctif. Il est difficile de préciser le point de départ de la lésion.

Le *foie* ne présente aucun noyau de cancer, il est d'un volume normal au moins, sur la coupe il est plus pâle qu'habituellement, mais non amyloïde.

La *rate* est normale.

Les *reins* sont pâles, de volume normal.

Les *muscles* sont en général amaigris et aussi plus pâles et plus flasques.

Cette décoloration n'existe pas au niveau des jumeaux qui sont plutôt pigmentés ou brunâtres. La vue n'y décèle pas d'autres différences macroscopiques.

Le nerf tibial postérieur seul baigne dans un tissu conjonctif légèrement œdématié. Il n'en est pas de même pour le saphène externe, l'œdème sous-cutané faisant complètement défaut.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES NERFS (Osmium, Dissociation) :
Nerf tibial postérieur. Les grosses fibres, d'aspect parfaitement normal, sont espacées, séparées par de nombreuses fibres claires, tenues, et de petites fibres grises. Il paraît y avoir des tubes vides au milieu de ces dernières. Ça et là, on trouve passablement de fibres avec boules typiques et gaines rétractées.

En résumé, il y a des altérations dégénératives nettes.

Nerf saphène externe. On voit des fibres moins bien colorées avec cylindre d'axe large et fine bordure de myéline. On voit beaucoup de petites fibres claires, mais pas de boules, quelques fibres dégénérées comme dans le nerf précédent.

Nerfs du membre supérieur. On ne trouve que ça et là quelques lésions dégénératives nettes, mais extrêmement rares.

Examen histologique des muscles. (Dissociation dans le picro-carmin). Les lésions des muscles sont diffuses et à peu près aussi prononcées aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

En général les fibres sont un peu diminuées de volume, elles sont assez faiblement colorées par le carmin. On n'y voit pas la striation transversale nette. Sur quelques-unes il y a des lésions nettes. Sur les unes la striation a disparu et tend à être remplacée par des points ou des traits irréguliers. Sur d'autres, la transformation granuleuse du contenu strié est plus complète. Les noyaux de beaucoup de fibres sont gros et augmentés en nombre, irrégulièrement disposés, ont un protoplasma granuleux.

Dans d'autres fibres, des noyaux nombreux se montrent dans des gaines à demi-vides, dont le protoplasma est granuleux.

OBSERVATION XII. — *Cancer du col de l'utérus. — État cachectique prononcé, avec diminution notable du volume des muscles. — Réaction de débilité musculaire aux membres supérieurs. — Diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. — Atrophie prononcée des muscles avec altérations dégénératives, prolifération conjonctive et altérations des vaisseaux musculaires. — Lésions relativement moins prononcées dans les nerfs et la moelle.*

La nommée O'Brien, âgée de 45 ans, profession, domestique, entrée le 30 mai 1887, salle Broca, n° 12, service de M. le professeur Ball.

Il y a dix-huit mois qu'elle est malade. La malade a des pertes de sang abondantes, le sang est rouge et sous forme de caillots. Il s'écoule aussi de l'eau roussâtre à odeur fétide.

Elle n'a jamais souffert dans le ventre.

La faiblesse est arrivée progressivement. Dès le début on note un amaigrissement assez intense.

On constate des signes physiques d'une vaste ulcération cancéreuse envahissant les parois du vagin sur une large surface. Les jambes sont actuellement réduites au squelette et très amaigrées. Il y a de la prédominance de l'amaigrissement aux membres inférieurs, bien que les membres supérieurs soient eux-mêmes très diminués de volume. On constate de l'hyperexcitabilité aux membres supérieurs.

Malgré l'amaigrissement des jambes il n'y a pas trace d'hyperexcitabilité mécanique. Nous avons pu produire une légère contraction en frappant à droite le triceps crural, mais cette contraction était à peine perceptible. La peau est pâle, décolorée, assez amincie. Depuis trois semaines la malade dort presque constamment; ces accès durent plusieurs heures. Elle ne rêve pas habituellement. Il n'y a ni albuminurie, ni glycosurie. L'appétit est très diminué. La malade reste alitée. La face est excavée; les traits sont complètement immobiles.

La jambe gauche est de 5 millimètres plus petite que la droite dans le point de son diamètre maximum. Les jambes ont 18 ou 18 centimètres $1/2$ au maximum. La sensibilité est normale.

Électricité faradique. Aucune contraction n'est produite, avec des courants faibles, aux membres inférieurs. Avec des courants assez forts on a des [contractions légères du côté droit, rien ailleurs.

On constate aussi des contractions aux membres supérieurs, mais diminuées.

Examen des muscles avec courants continus (appareil de Gaïffe).

On obtient à la jambe droite de légères contractions avec l'appareil de Gaïffe au maximum, c'est-à-dire avec 24 éléments.

La déviation de l'aiguille est égale à 8 ou 10 mm. avec fermeture du pôle négatif et 6 mm. avec fermeture du pôle positif.

De même l'excitabilité des nerfs est simplement diminuée.

Morte le 23 mars 1888.

AUTOPSIE (24 mars 1888). Les *poumons* sont libres d'adhérences. A l'une des bases on trouve une hépatisation grise, l'autre base présente de la congestion oedémateuse.

Le *cœur* est petit, atrophié, non dilaté, de couleur feuille-morte. Les veines coronaires ne sont pas très volumineuses, ni très flexueuses. Les valvules sont parfaitement saines. Il n'y a pas d'athérome. Le *foie* est petit, de couleur pâle. Les veines sus-hépatiques ne sont pas dilatées. Elles représentent un point rouge, petit, entouré d'un cercle jaune complet.

La *rate* est moyenne.

Reins : L'un des reins est sain. L'autre présente un certain degré de dilatation de l'uretère et des calices; sa substance a une teinte jaunâtre d'aspect grasseux.

L'utérus et le vagin présentent une large ulcération très profonde, très irrégulière, à bords déchiquetés ; cette ulcération de couleur grisâtre est couverte de détritüs. Elle a détruit le col utérin, s'est propagée au corps de l'utérus et à la vessie. De plus on trouve un gros ganglion lombaire devenu cancéreux et situé près de l'aorte, mais ne comprimant pas les vaisseaux.

Les muscles des membres supérieurs sont diminués, de coloration très pâle.

Les muscles de la jambe sont de couleur brunâtre, feuille-morte. En regardant attentivement, on voit que les faisceaux musculaires sont mélangés de stries, les unes de couleur brune, les autres jaunes et que le tissu conjonctif y forme des réseaux épais.

Les muscles de la cuisse sont moins pigmentés, mais également atrophiés.

Il n'y a pas d'œdème marqué, cependant toute l'épaisseur des membres offre un peu d'infiltration également répartie.

Les muscles de la face ont la couleur chair de poisson, dépourvus de graisse, ce qui rend l'aspect fasciculé d'autant plus visible. Il paraît y avoir aussi un peu d'infiltration dans le tissu conjonctif.

Rien de particulier à la vue du côté des nerfs.

Le *cerveau* est anémié. La moelle est petite et dure, plutôt anémiée.

Muscles de la jambe : Les fibres sont diminuées sensiblement. On reconnaît en outre un processus dégénératif et une multiplication très marquée des noyaux. La striation transversale n'existe plus, elle est remplacée par des points isolés. Dans d'autres fibres, la gaine est remplie de granulations, quelquefois les noyaux sont multipliés au point que cinq ou six se touchent. Ils sont entourés de grosses granulations noires. De telles fibres sont assez nombreuses.

Dans les muscles de la cuisse, même état.

Sur les muscles de la face : on voit des lésions beaucoup moins accusées, les fibres sont diminuées de volume et il n'y en a que peu où il y a dégénération. Du côté des muscles des membres supérieurs, on constate des lésions analogues.

Muscles des membres inférieurs. Examen sur des coupes. On reconnaît une atrophie considérable de la fibre musculaire. Dans un même faisceau les fibres ont une forme et un volume différent. Les unes sont réduites au cinquième de leur volume environ, d'autres sont presque normales, celles-ci étant très

rares. Beaucoup sont rondes, d'autres triangulaires sur les coupes. Il y a de larges espaces de tissu conjonctif qui séparent et isolent les fibres. Ce tissu conjonctif proliféré tient au moins une étendue égale à celle qui est occupée par l'élément musculaire atrophié. En considérant attentivement, on peut voir que les amas de noyaux qui semblaient être du tissu conjonctif, sont en réalité des fibres musculaires, dont les noyaux proliférés occupent des gaines de sarcolemme vidées de contenu strié. Sur quelques points le fait a une netteté décisive. La prolifération conjonctive qui existe est donc en réalité bien moindre qu'elle ne paraît. Le tissu conjonctif contient en effet beaucoup de graisse et de noyaux appartenant au tissu musculaire dont il ne reste que des vestiges. Les vaisseaux sont épaissis et scléreux.

Nerfs: Nerf tibial postérieur: On trouve des espaces remplis de fibres vides, dont quelques-unes présentent encore des boules de myéline espacées à de longs intervalles entre elles, les gaines sont revenues elles-mêmes. Il n'y a plus trace de cylindre axial. A côté de ces faisceaux on en voit d'autres dont les tubes sont bien conservés, normaux quant au volume et au cylindre d'axe.

Nerf saphène externe: On constate le même aspect: La dégénération y est plutôt moindre que dans les précédents.

Nerf médian: On trouve également des fibres dégénérées.

Examen de la moelle. Les vaisseaux de la moelle sont épaissis ainsi que le tissu conjonctif. Il n'y a pas de lésions appréciables des faisceaux blancs.

Les cornes antérieures présentent des cellules qui, sans être très altérées, sont manifestement touchées. Les prolongements sont restreints ou nuls: la forme tend à devenir ronde ou ovale. Les granulations sont abondantes, tant dans le protoplasma que dans les noyaux.

OBSERVATION XIII. — *Impaludisme. — Pleurésie cachectique hémorragique. — Réaction cachectique des muscles. — Fibres musculaires en voie de dégénération.*

Le nommé A. B., âgé de 59 ans, sans profession, entré le 10 novembre 1887, salle Larochefoucauld, lit n° 19, service de M. le professeur Ball.

Le malade a habité les Landes où il a contracté les fièvres intermittentes; il a été soigné à Bordeaux. Pas de parents tuberculeux. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. La teinte de la face est plombée.

Il y a une déformation de la poitrine, on remarque l'enfoncement de la première pièce du sternum, une voussure analogue à celle qu'on observe chez les emphysemateux.

Le thorax est amaigri.

Le ventre est légèrement rétracté, les cuisses très amaigries, il y a des plaques pigmentaires sur la jambe et le pied droit qui est bronzé.

Le malade est très faible. En général les réflexes sont normaux, il n'y a pas de douleurs. La respiration est pénible et gênée, les quintes de toux sont fréquentes, avec sifflement inspiratoire. Après les quintes le malade ressent des douleurs vagues et de la courbature de la cage thoracique. L'expectoration est analogue à celle de la bronchite aiguë.

A la percussion on a de la matité du côté gauche, sans vibrations.

Du côté droit la respiration est normale, plutôt plus forte. On entend parfois quelques râles. Pas de pectoriloquie aphone. Pas de murmure vésiculaire. Au sommet on entend quelques râles.

Le malade a peu d'appétit. Le foie est assez volumineux. La rate descend au-dessous des fausses côtes.

On fait une ponction et on retire de la poitrine un liquide qui contient de la fibrine englobant de nombreux globules rouges. L'épanchement a une couleur jaunâtre. La paroi thoracique a été œdématisée. L'amaigrissement est notable.

L'hyperexcitabilité musculaire mécanique est généralisée et augmentée.

13 décembre 1888. On note un œdème unilatéral facial du côté où le malade se couche.

AUTOPSIE (le 23 janvier 1888.) Le *poumon gauche* est entouré d'une coque très épaisse pseudo-membraneuse et lardacée, et, çà et là, on rencontre des points d'aspect caséeux. Ce poumon est complètement atelectasié. On ne constate ni épanchement ni hémorragie. Il n'y a aucune trace de tuberculose pulmonaire. Le *poumon droit* est gros, il ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, présentant la sensation spéciale de l'emphysème.

Le *cœur* est volumineux, hypertrophié, d'aspect gras. Le valvule mitrale est épaissie.

Le *foie*, d'aspect muscade, est dur et ne se laissant que difficilement pénétrer par l'ongle. La *rate* est assez grosse.

Les *reins* sont normaux, de couleur un peu pâle, et l'on voit se dessiner au niveau de la substance corticale des arborisations vasculaires.

Les *muscles* sont peu amaigris, de couleur rosée.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES MUSCLES (Dissociations fraîches). Au membre supérieur on voit quelques fibres finement granuleuses en état de tuméfaction trouble et, dans d'autres, malgré la conservation vague de la striation transversale, on voit des granulations noires disséminées, appartenant au protoplasma des noyaux qui sont augmentés de volume.

Les muscles intercostaux externes qui étaient œdématiés, ne présentent que la dissociation des fibrilles sans dégénérescence.

Cœur : Les fibres montrent fréquemment une infiltration de granulations pigmentaires isolées ou réunies en groupe.

OBSERVATION XIV. — *Athéromecardio-vasculaire. — Cachexie sénile. — Réaction de débilité musculaire. — Diminution des fibres musculaires avec épaississement du tissu conjonctif et des vaisseaux des muscles.*

La nommée P... Jeanne, âgée de 71 ans, profession ménagère, entrée le 27 janvier 1888, salle Prorry n° 10, service de M. le professeur Ball.

La malade n'a aucun antécédent héréditaire.

Elle n'a pas fait de grandes maladies.

Elle est sujette aux bronchites qui se répètent tous les hivers depuis des années.

L'amaigrissement est moyen. Il existe cependant une faiblesse générale qui l'accompagne. La malade se lève chaque jour et ne marche que peu dans la salle. Elle est facilement essoufflée. Les battements du cœur sont assez forts, ayant un timbre soufflant et rude aux orifices aortique et mitral.

On constate les signes de l'emphysème pulmonaire.

L'examen du système musculaire montre, outre l'amaigrissement et la faiblesse, une réaction de débilité musculaire généralisée, mais prédominante aux membres supérieurs. Il n'y a pas de tremblement des mains. On remarque en outre

que le membre inférieur droit est plus grêle et que les muscles sont plus flasques que du côté gauche.

Morte au mois d'avril 1888.

AUTOPSIE; dans l'un des *poumons* on constate un foyer broncho-pneumonique, de l'autre côté on trouve de l'emphysème bien marqué.

Le *cœur* est plutôt hypertrophié, non flasque, de couleur rouge. On constate de l'athérome de la valvule aortique et de la crosse de l'aorte qui est calcaire. La valvule mitrale est épaissie.

Les *reins*, un peu durs, sont congestionnés. On ne note rien de particulier à la vue du côté des *muscles*.

Dissociations fraîches des muscles: On voit quelques fibres striées mais étroites, plus ou moins grêles; il y a quelques rares fibres en dégénérescence granulo-graisseuse.

Sur des coupes on rencontre des altérations analogues. On voit: 1° la diminution de volume d'un certain nombre de fibres, 2° le tissu conjonctif épaissi. Ça et là, sur les coupes d'une fibre en voie de dégénération, on constate l'aspect suivant. Le contenu strié est creusé de cavités de forme assez irrégulières. Dans l'intérieur de ces lacunes se trouvent des cellules musculaires. Chacune n'en contient qu'une ou deux. Lorsqu'il y en a deux elle semblent empiéter l'une sur l'autre. Les cellules musculaires sont elles-mêmes hypertrophiées. Il s'agit en résumé de noyaux occupant le centre de la fibre et fragmentant et résorbant le contenu strié. Les vaisseaux musculaires sont épaissis et se lèvent.

Dans les *nerfs périphériques* on trouve la même sclérose, la même atrophie des tubes et la même dégénérescence de quelques-uns que l'on a constatée dans les fibres musculaires.

OBSERVATION XV. — *Cirrhose atrophique. — Dilatation du cœur. — Amaigrissement des masses musculaires. — Tuméfaction trouble des fibres musculaires.*

La nommée Françoise Césarine, âgée de 56 ans, profession, journalière, entrée le 16 avril 1888, salle Broca, lit n° 7, service de M. le professeur Ball.

La malade n'a jamais eu de rhumatisme.

Sa maladie a débuté progressivement par de l'oppression, des palpitations depuis dix mois.

Les jambes étaient enflées légèrement vers le soir.

Depuis quelques jours le ventre a augmenté de volume.

État actuel. Il y a une cyanose marquée des lèvres et sous-onguéale; la dyspnée est intense, la malade étant obligée de rester assise dans son lit.

Le pouls est assez fort et irrégulier.

D'un autre côté il n'y a pas de lésions pulmonaires capables d'expliquer l'état de dyspnée. La sonorité est partout parfaitement normale et tympanique. Il n'y a pas de râles humides aux bases.

Du côté du cœur on trouve de l'éréthisme cardiaque avec irrégularité et intermittence. A l'orifice mitral, il y a un souffle fort au premier temps, sans rudesse, avec caractère aspiratif et se prolongeant pendant tout le petit silence.

Au second temps il y a aussi un souffle moins prolongé et plus faible qu'au premier.

A la base on trouve un souffle au premier temps, moins intense et de même caractère que celui de la pointe. Au second temps on constate un souffle léger.

Le foie paraît passablement diminué de volume par la percussion.

Les urines sont diminuées de quantité, réduites à un demi-litre dans les vingt-quatre heures.

Elles présentent un faible nuage d'albumine par la chaleur et un disque albumineux par l'acide azotique. Au-dessous du disque on voit une zone de matière colorante rosée. Pas de réaction d'hémaphéine.

L'examen de l'abdomen fait reconnaître une ascite assez considérable.

Il y a de l'amaigrissement musculaire, mais point d'état de maigreur cachectique. La peau a conservé une épaisseur normale. La face particulièrement est brunâtre et a la coloration de l'ictère hémaphéique.

Les jambes présentent des varices capillaires.

Autour des malléoles il existe un œdème peu marqué.

Il y a de l'hyperexcitabilité mécanique des muscles.

Les réflexes tendineux sont conservés.

Le 22 avril, l'ascite a augmenté, l'état de dyspnée est toujours le même, ainsi que la cyanose.

Les bruits du cœur sont affaiblis. Quelques râles sous-crépitaux aux bases.

Morte le 23 avril 1888.

AUTOPSIE (du 24 avril 1888). — Les *poumons* sont volumineux et emphysémateux. A l'une des bases on constate de la congestion œdémateuse peu étendue.

Le *cœur* est très volumineux, dilaté et hypertrophié sans être dur au toucher, il est plutôt flasque ; son tissu est décoloré. Les valvules sont saines, tant pour la mitrale que pour la valvule aortique. On ne peut constater qu'un léger épaississement de la mitrale à son bord libre. On trouve quelques plaques cartilagineuses dans l'aorte qui est petite et étroite en général.

Le *foie* est petit, rétracté, avec une capsule présentant des plaques opaques d'aspect lardacé. Sa surface est irrégulière, mamelonnée plutôt que cloutée. Le tissu est dur, criant sous le scalpel. La coupe présente un aspect fibreux et grasseux. La vésicule biliaire est petite et épaissie.

La *rate* est grosse, décolorée.

Les *reins* plutôt gros sont normaux d'aspect.

Les capsules surrénales sont plus amaigries.

Rien à l'intestin ni au péritoine.

On constate de l'ascite de moyenne abondance.

Le *système musculaire* offre une coloration pâle. Le volume des muscles est diminué.

Il n'y a pas d'œdème aux membres supérieurs ; peu ou pas aux membres inférieurs.

Examen des muscles (Dissociations fraîches). Les fibres sont diminuées, surtout aux membres supérieurs. Leur aspect est trouble, la striation est vague, les noyaux sont nets. De plus, dans un grand nombre de fibres, il y a de la tuméfaction trouble avec la disparition complète de la striation, même après action de l'acide nitrique. On distingue cependant leurs noyaux, augmentés et de forme très irrégulière parfois. Ils sont souvent allongés et festonnés, finement granuleux. Il y a des petites fibres qui sont aussi en état de tuméfaction trouble ; sur les plus grosses on voit encore la striation, mais, en général, elle est peu marquée.

Dans les nerfs périphériques on remarque quelques fibres en voie de dégénérescence.

Foie. Sur des coupes on remarque une cirrhose de moyenne intensité, sans grandes lésions des cellules dont le noyau est grand et bien coloré ; on voit aussi quelques granulations grasses fines et pigmentaires.

La cirrhose est annulaire et développée autour des vaisseaux portes.

OBSERVATIONS

2^e SERIE

B. AMYOTROPHIES PRÉCOCES

OBSERVATION I. — *Symptômes d'arthrite vertébrale sèche (1), sans compression ni lésion des méninges. — Quelques tubercules au sommet des poumons. — Etat de marasme. — Lésions atrophiques précoces et prédominantes du système musculaire, marquées aux membres inférieurs. — Atrophie musculaire avec dégénérescence pigmentaire. — Atrophie pigmentaire du muscle cardiaque. — Nerfs sans fibres en voie de dégénération, mais scléreux et avec disparition d'un certain nombre de tubes nerveux. — Légères altérations des cornes antérieures de la moelle à la région lombaire. — Etat normal de la moelle dans toutes les autres parties.*

Le nommé G... Théophile, 36 ans, cuisinier, entré le 4 janvier, salle Rostan, n° 5, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard.

Observation (prise en février 1887).

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Les parents sont morts âgés.

Lui-même a joui d'une bonne santé jusqu'il y a trois ans.

Il y a trois ans (1884), il commença à éprouver de vagues douleurs dans les jambes et dans les mains. Il les attribuait à l'humidité à laquelle il était fréquemment exposé. Ces douleurs ne s'accompagnaient d'aucun gonflement et n'ont jamais été bien vives, elles ne l'arrêtaient pas dans son travail ; elles ont complètement disparu depuis un an, sans qu'il ait fait aucun traitement.

Il y a deux ans (1885), il a souffert d'une irido-choroïdite de nature peut-être tuberculeuse, elle débuta par des brouillards devant les yeux, ceux-ci ayant duré pendant une demi-heure environ : puis graduellement tout rentra dans l'ordre et sa vue resta telle qu'elle était avant cet accident. Mais au bout de quelques jours il commença à s'apercevoir que sa vue s'affaiblissait ; bientôt des brouillards passagers passèrent devant ses yeux qui s'altérèrent graduellement ; il fut alors soigné pour une iritis double, avec synéchies postérieures qui nécessita

(1) Probablement dus à la seule lésion des muscles du cou.

l'iridectomie ; à la suite de l'opération il eut une amélioration notable du côté des yeux.

Il commença à éprouver quelques faiblesses dans les jambes. En septembre 1885, il entra à l'hôpital Necker ; un mois après son entrée à l'hôpital, il eut des douleurs dans la région du cou, particulièrement à la nuque et dans la région latérale droite. Il eut une sensation de raideur dans le cou et des difficultés à mouvoir la tête : peu à peu cependant, grâce à des pointes de feu appliquées sur la nuque, il put faire quelques mouvements, mais sans recouvrer complètement l'action des muscles du cou. La tête resta légèrement déviée à droite, et les douleurs de la région cervicale ne l'ont jamais complètement abandonné.

Vers la même époque il eut des douleurs dans l'articulation de la mâchoire inférieure, s'accompagnant de raideur des muscles masséter. C'est depuis un an que le malade a beaucoup maigri et qu'il s'est affaibli d'une manière notable : c'est depuis cette époque que les membres inférieurs se sont atrophiés.

État actuel. Le malade présente aujourd'hui de l'amaigrissement et de la faiblesse généralisée. La peau est sèche, pigmentée en brun-jaune sur quelques points, sans taches régulières, sans état bronzé. La tête est déviée suivant la contraction du sterno-mastoïdien droit : elle est penchée à droite et légèrement fléchie, pendant que le menton est en rotation vers le côté gauche ; elle est immobilisée dans cette position.

Les apophyses épineuses des vertèbres cervicales forment une légère courbe dont la concavité regarde à droite.

Les muscles de la nuque, y compris le trapèze, sont rigides, de telle sorte qu'il est assez difficile de constater l'état du squelette, on note cependant que la crête épineuse cervicale est parfaitement régulière.

Le malade présente un amaigrissement général, au milieu duquel se détache l'atrophie musculaire bien marquée qui occupe les membres inférieurs. La faiblesse est aussi générale, mais aussi les membres inférieurs sont-ils relativement beaucoup plus débiles que les bras et les mains, le malade ne pouvant se tenir debout.

Membres supérieurs : L'amaigrissement qui s'y voit est également réparti sur les différents muscles. Il n'y a nulle prédominance. Les éminences thénars et hypothénars sont conser-

vées autant que le reste; les interosseux ne prennent pas plus de part à l'amaigrissement que les autres muscles.

La force y est comparable à celle des mouvements de flexion de l'avant-bras.

Il n'y a rien qui rappelle l'atrophie musculaire progressive, il y a amaigrissement et faiblesse frappant en masse les deux membres supérieurs.

Membres inférieurs : Ici l'état d'amaigrissement est tel qu'il s'agit d'une véritable atrophie réduisant les jambes à l'état squelettique.

Les lésions sont sensiblement égales des deux côtés. Le malade ne pourrait se tenir debout, mais il est susceptible de remuer ses jambes dans son lit; les masses musculaires du mollet sont atrophiées, réduites à une lame logée entre les deux os de la jambe, dont les bords dépassent la masse musculaire. Celle-ci offre un méplat ne dépassant pas le squelette.

De même pour la région antéro-externe de la jambe. Elle est aplatie, accolée au squelette.

A la cuisse, les lésions sont moins nettes quoique encore prononcées.

Les tendons des extenseurs des orteils font saillie sous la peau, les premières phalanges des orteils sont en extension forcée, les secondes en flexion.

Le squelette du pied et de la jambe se dessine sous la peau.

Il y a disproportion entre l'état de débilité et de faiblesse du malade d'une part et l'atrophie des membres inférieurs d'autre part.

L'électricité faradique est abolie dans les muscles des jambes et des cuisses. Les réactions galvaniques n'ont pas été recherchées.

La sensibilité est partout normale. Les réflexes rotuliens persistent.

L'examen des poumons permet de constater une respiration rude aux sommets, sans craquements ni râles. L'examen du cœur ne montre rien de particulier. Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

Le malade s'affaiblit progressivement, tombe dans le marasme et meurt le 12 juin 1887.

AUTOPSIE (13 juin 1887) : après dissection des muscles de la nuque, on constate la légère courbe de la colonne cervicale et la régularité de la succession des apophyses épineuses. La

colonne cervicale, l'atlas, l'axis ont été soigneusement mis à nu; il a été impossible de constater sur ces os la moindre trace de carie. Il n'y avait aucune luxation, aucune déviation des vertèbres. Au pourtour du trou occipital, la dure-mère n'était pas épaissie.

Le canal rachidien était large, il n'y avait pas possibilité de la moindre compression de la moelle, soit par les vertèbres, soit par des productions pathologiques.

Le *cerveau* est normal. Les *méninges* un peu troubles se laissent parfaitement détacher.

Il n'y a pas d'athérôme des artères de la base du cerveau.

La protubérance et le bulbe ne présentent aucune lésion appréciable.

De même pour la moelle qui paraît normale à l'œil nu.

De même encore pour les *méninges* où il n'y a pas traces d'épaississement. Le *cervelet* est normal.

Le *cœur* est remarquablement petit, très pigmenté, sans lésions valvulaires.

Le *poumon droit* est infiltré de tubercules crus à son sommet, avec cercle de pneumonie ardoisée entourant les ilots tuberculeux; il y a à peine quelques points ramollis. Le parenchyme du poumon se déchire à l'enlèvement par suite d'adhérences pleurales. Il y a seulement quelques tubercules disséminés dans le sommet du *poumon gauche*.

Le *foie* est normal, de coloration pâle, mais sans dégénération appréciable.

Les *reins* sont petits et normaux d'aspect, sans adhérences de la capsule.

Les *muscles* se montrent atrophies dans la proportion indiquée plus haut.

Les muscles jumeaux, notablement diminués de volume, ont une coloration acajou-foncée avec des stries plus claires. Le muscle masséter est sain d'aspect. Le muscle temporal est de couleur « chair de poisson » et assez grêle. Les muscles des avant-bras, très amaigris, sont plus foncés et plus bruns que de coutume. A la nuque la coloration des muscles est un peu pâle. Aux cuisses les muscles sont pigmentés et atrophies.

Remarquons encore à l'autopsie que l'atrophie porte surtout sur les cuisses et les jambes. Le nerf sciatique est grêle.

EXAMEN DES MUSCLES (dissociation). — Dissociations fraîches : *Muscles jumeaux* : Dans ces muscles les fibres grêles sont de beaucoup les plus nombreuses. En général, elles sont sans

striation, présentant l'état poussiéreux, avec granulations pigmentaires. La striation a en général complètement disparu et est remplacée par l'état granuleux de la fibre. Ce sont les granulations pigmentaires qui dominent, ce qui est en rapport avec la coloration brune déjà constatée dans les muscles jumeaux. En somme il y a atrophie marquée et dégénérescence pigmentaire.

Dans les *muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse* les fibres sont grêles, leur largeur étant diminuée de moitié ou de deux tiers; à côté il y a quelques fibres plus grêles encore avec conservation de la striation. La dégénérescence et la pigmentation qui existent ici ne sont pas si apparentes que dans les muscles jumeaux. Le processus d'atrophie simple domine. Les fibres sont noyées dans du tissu conjonctif qui paraît très abondant dans ce muscle; au milieu de ce tissu il y a des gaines de sarcolemme vides de contenu strié avec persistance et peut-être multiplication des noyaux. Dans le muscle temporal, les fibres musculaires sont un peu diminuées de volume, avec striation persistante et prolifération conjonctive.

Les mêmes muscles ont été examinés sur des coupes, après durcissement dans l'alcool et coloration au picro-carmin.

Muscles jumeaux : Sur des coupes longitudinales on peut faire les constatations suivantes : On voit des faisceaux très grêles, les fibres très grêles elles-mêmes ont perdu la striation et sont granuleuses, de plus elles contiennent des noyaux assez volumineux en général pour occuper toute la largeur de la gaine; ces noyaux multipliés ont une forme et un volume variables. À côté des fibres de dégénérescence on y en trouve, çà et là, une dont la striation transversale est cependant nette et dont le volume est moyen, mais c'est l'exception. Toutes ces fibres ont conservé une coloration foncée résultant de leur pigmentation.

Les vaisseaux sont entourés de gaines conjonctives très épaisses, de tissu cellulaire abondant et lui-même pigmenté dans ses cellules et ses noyaux.

Sur ces mêmes coupes on voit des fibres musculaires ayant conservé un certain volume, dont les fibrilles sont dissociées et écartées les unes des autres; ces fibrilles sont elles-mêmes granuleuses, sans striation et ont de gros noyaux rosés. Quand les dégénérations sont au maximum, on voit une large fibre remplie de noyaux et de granulations graisseuses et pigment

taires ; les fibrilles ne peuvent alors être reconnues comme dans les fibres précédentes où elles sont écartées les unes des autres et comme dissociées, et dans ces conditions les fibres musculaires semblent une gaine remplie de noyaux sans ordre et de granulations.

Ce sont ces fibres qui, sur des coupes transversales, ressemblent à des ilots de noyaux entourés de tissu conjonctif épaissi.

Sur les coupes transversales des mêmes muscles jumeaux, on constate de même des faisceaux plus ou moins atrophiés. sur ceux qui le sont le plus, on voit de petites fibres coupées plus ou moins transversalement et représentant des ilots de noyaux pigmentés, entourés de tissu conjonctif épaissi et confondus avec ce dernier. Les vaisseaux de ces muscles ont de grosses cellules endothéliales, pressées les unes contre les autres, faisant des saillies inégales dans la lumière du vaisseau qui est très rétréci. Le tissu cellulaire entourant les vaisseaux présente lui-même des noyaux granuleux et pigmentés.

Les coupes longitudinales nous renseignent sur la façon d'interpréter les portions où l'on trouve des amas de noyaux plus ou moins arrondis ou plus ou moins ovales : il s'agit de fibrilles primitives écartées les unes des autres et de gros noyaux.

Les mêmes jumeaux, colorés à l'hématoxyline, montrent les noyaux très augmentés de nombre et de volume, dans les fibres les plus petites et dégénérées ils apparaissent avec la plus grande netteté.

Muscle temporal (Coupes transversales et longitudinales) : Quelques faisceaux sont amaigris, la lésion qui domine est celle du tissu conjonctif qui est abondant, non seulement autour des faisceaux primitifs, mais encore dans ceux-ci où on voit la fibre musculaire enveloppée par des travées conjonctives partant d'un anneau périphérique. Quelques fibres rares sont dégénérées. Les nerfs intra-musculaires paraissent contenir peu de tubes nerveux. Les vaisseaux sont épaissis, l'un d'eux présente des cellules endothéliales tuméfiées.

Muscles de la cuisse : Dans les muscles de la cuisse on constate une atrophie notable de la fibre musculaire. Cette atrophie est très variable d'intensité et pour chaque fibre, ce qui donne à un faisceau de fibres un aspect tout spécial : à côté d'une grosse fibre on en trouve plusieurs extrêmement

grêles, leur forme est aussi très variable : les unes sont rondes, d'autres triangulaires, d'autres prismatiques, cela sur leurs coupes transversales. Chaque fibre est entourée par un tissu conjonctif épais ; en quelques points il n'existe plus de fibres striées, mais on voit à leur place une gaine vide entourée de noyaux, ou bien encore des amas de noyaux renfermés dans une gaine, vestiges d'une fibre musculaire dont le contenu a été résorbé et dont les noyaux multipliés persistent seuls. Grâce à la multiplication de ces amas de noyaux confondus avec le tissu conjonctif, on pourrait croire à une prolifération de ce dernier plus accusée qu'elle n'est en réalité.

Muscles des membres supérieurs : Ils sont en état d'atrophie simple, avec état pigmentaire et granuleux seulement pour, un très petit nombre de fibres.

EXAMEN DES NERFS : *Nerf sciatique* (Dissociation après action de l'acide osmique à 1 pour 100) : Sur des préparations nombreuses, les fibres sont parfaitement saines, il est impossible d'en voir une qui soit en voie de dégénération : mais en dissociant le nerf, on trouve beaucoup de tissu conjonctif et de tubes grêles, et il est possible qu'il y ait des tubes nerveux ayant complètement disparu.

En résumé le nerf sciatique est cirrhosé, mais les fibres nerveuses persistantes sont saines. Peut-être seulement ont-elles un certain degré d'atrophie sans dégénérescence appréciable.

Le même nerf examiné sur des coupes colorées au carmin : Le névrilemme est épaissi, les cloisons qui en partent pour séparer les faisceaux, sont elles-mêmes plus épaisses qu'à l'état normal et contiennent des vaisseaux à tunique hypertrophiée.

A un grossissement plus fort, on remarque que chaque tube nerveux est lui-même séparé des tubes voisins par un tissu conjonctif également épaissi ; quant aux tubes nerveux eux-mêmes, ils paraissent raréfiés ; beaucoup sont petits et atrophiés.

Moelle (Durcissement dans le liquide de Müller. Coloration au carmin et à l'hématoxyline). Région lombaire : Dans les cornes antérieures quelques cellules sont altérées ; leurs prolongements sont nuls ou réduits à un seul, tandis que le volume de la cellule est à peu près conservé : les angles sont mousses ou n'existent pas, les cellules ayant alors une forme ovale ou plus ou moins ronde. La coloration par le picrocarmin se montre plus faible qu'à l'état normal. Les proto-

plasma sont infiltrés de granulations noires, disposées sans ordre, envahissant les noyaux qu'on distingue à peine. De telles altérations se rencontrent dans une cellule sur cinq ou six seulement. On voit donc beaucoup de cellules saines. Les faisceaux blancs sont normaux.

Dans la région cervicale les cellules sont grandes, à prolongements multiples, contrastant avec ce qu'on voit dans la région lombaire.

Pas de lésions bien nettes dans la région dorsale.

Cœur : Sur des dissociations et des coupes, les fibres cardiaques sont certainement plus grêles que normalement, la striation est conservée, mais avec tendance à l'état pulvérulent; sur beaucoup il y a infiltration pigmentaire des noyaux.

Le tissu conjonctif est sclérosé.

Les vaisseaux sont scléreux.

OBSERVATION II. — *Maladie de Bright. — Infiltration tuberculeuse du sommet gauche. — Amaigrissement général avec une atrophie musculaire des jambes et pieds bots consécutifs à l'atrophie. — Dégénérescence granuleuse et atrophie des muscles. — Nerfs en voie d'atrophie avec sclérose.*

Le nommé B. . . . Jean, âgé de 26 ans, profession, journalier, entré le 2 juillet 1887, salle Rostan, lit n° 31, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

Antécédents héréditaires : Père mort à 86 ans. Mère atteinte d'affection cardiaque. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : Bien portant jusqu'au mois de juillet 1886.

Le malade n'a pas d'antécédents alcooliques.

Il présente les signes physiques d'une infiltration tuberculeuse du sommet gauche, sans ramollissement. A la percussion on a la matité au sommet et à l'auscultation, une respiration soufflante et rude, presque tubaire. D'autre part on constate les symptômes d'une maladie de Bright qui prédomine sur la tuberculose. Celle-ci occupe une place secondaire dans sa maladie. Il a vu survenir depuis un an de la suffusion de la face, des palpitations, des maux de tête, une dyspnée fréquente et un état de faiblesse qui depuis cette époque l'a empêché de travailler.

Il a aussi maigri dès le début, mais l'état d'amaigrissement notable et de cachexie se sont surtout accusés depuis le mois de février dernier (1887).

Il reste alité presque complètement depuis des mois.

Etat actuel : L'examen du poumon fait constater les signes énoncés plus haut. De plus il y a de la matité à la base du poumon droit, avec diminution des vibrations et de la respiration. Rien de particulier du côté du cœur qui est fréquent et dont l'impulsion est faible.

Dans l'urine, très diminuée de volume, la chaleur et l'acide nitrique décèlent des flots d'albumine.

La face est excessivement pâle, bouffie, surtout au niveau des joues, l'infiltration œdémateuse y est dure, ne permettant pas aux doigts d'y laisser une empreinte, mais assez marquée pour masquer l'amaigrissement du malade. Aux membres même pâleur des téguments, mais pas d'œdème, pas même aux malléoles.

Il existe une diminution assez considérable des masses musculaires des membres supérieurs et des épaules, des deux côtés.

La percussion de la masse externe des muscles de l'avant-bras dénote l'hyperexcitabilité de ces muscles. De même la percussion sur le fléchisseur propre du pouce ou sur son tendon montre une fluxion brusque de la dernière phalange du pouce. Le réflexe du triceps brachial n'est pas exagéré, mais persiste. On voit le phénomène du myoïdème au biceps. La sensibilité est partout normale.

Les membres inférieurs, surtout les jambes, sont squelettiques, on aperçoit et on peut sentir les bords des os de la jambe, les masses antéro-externes de la jambe étant atrophiées. Les mollets n'existent plus pour ainsi dire. Les muscles jumeaux et soléaires sont rétractés.

La jambe peut être embrassée avec la main. Elle est comparable comme volume au bras du malade.

Les pieds offrent la déformation des pieds bots équin. Le malade ne peut les fléchir. La station debout est impossible. Le malade étant obligé de se tenir sur la pointe des pieds. Les jambes étant pendantes on voit survenir de la cyanose des pieds. Les cuisses sont aussi très diminuées. Le malade peut néanmoins remuer ses membres dans son lit et pourrait se tenir debout sans la déformation des pieds.

La force est cependant très diminuée, mais l'atrophie l'em-

porte sur la faiblesse. Pas de secousses musculaires. Le réflexe rotulien est faible à gauche, presque aboli à droite. La sensibilité est normale.

A la cuisse on trouve l'hyperexcitabilité mécanique des muscles. Aux membres supérieurs l'excitabilité faradique est simplement diminuée. On obtient des excitations faibles avec un courant moyen.

Aux jambes, dans la région latérale et postérieure, il y a abolition avec des courants maxima (Appareil Chardin).

A la cuisse — partie antérieure — c'est à peine s'il y a contraction avec le maximum d'intensité. A la partie postérieure de la cuisse les contractions sont très faibles.

La sensibilité électrique persiste, elle est plus marquée à gauche. Dans les derniers temps de la vie il s'est produit une légère infiltration aux malléoles et un épanchement pleural. Mort le 5 août 1887.

AUTOPSIE (7 août 1887). La *plèvre* gauche contient une certaine quantité de liquide œdémateux, clair. Il y a des fausses membranes et des adhérences anciennes là où il n'existe pas d'épanchement.

Le *poumon gauche* n'est pas très comprimé et ne présente pas d'atélectasie. Le poumon est recouvert de fausses membranes épaisses, fibreuses, vascularisées. Il ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax. Il présente une consistance dure dans les parties supérieures et de la congestion à la base. Sur la coupe on voit que les deux tiers supérieurs sont infiltrés de tubercules rapprochés les uns des autres et partout confluent. Les tubercules sont gris et durs ou jaunes. Le parenchyme est ardoisé partout où il n'existe pas de tubercules. Notons qu'au sommet les tubercules sont particulièrement confluent et que ce sommet se laisse déchirer par l'ablation du poumon. Nulle part il n'existe de cavernes ni de tubercules complètement ramollis. La base est volumineuse et congestionnée. A la coupe il s'écoule du liquide œdémateux.

Le *poumon droit* est très volumineux, ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine. Partout son tissu est rouge-vif et laisse s'écouler une grande quantité de sérosité à la coupe et à la pression. Partout aussi la crépitation persiste. Il n'y a pas de tubercules de ce côté.

Le *cœur* est volumineux, ses parois sont manifestement hypertrophiées. Le péricarde est recouvert de fausses membranes épaisses, granuleuses, et l'aspect est celui d'une langue

de bœuf. La coloration du myocarde est jaune dans la région la plus voisine du péricarde et feuille-morte dans le reste de son étendue avec un aspect grasseyé. Les valvules sont parfaitement saines. Il n'y a pas d'athérome. Le diaphragme est décoloré, grisâtre.

Le *foie* est très gros, verdâtre à sa surface du fait de la putréfaction, avec quelques bulles de gaz sous la capsule. A la coupe il est dense, lisse, uni et luisant, ayant une coloration rouge pâle, avec quelques taches jaunes diffuses.

La *rate* est petite, normale.

Les *reins* sont de moyen volume, de coloration blanche extérieurement. Les capsules se laissent bien détacher. A la coupe la substance corticale est dense et blanche, d'aspect lardacé et grasseyé. On voit des capillaires dilatés et des étoiles de Verheyen. La substance médullaire est moins décolorée.

Rien dans les *intestins* ni sur le *péritoine*. Pas d'ascite.

Les *muscles* de l'avant-bras et du bras ont une coloration pâle, surtout les muscles interosseux et lombricaux qui sont très pâles.

Il y a dans le tissu cellulaire de ces membres une légère infiltration diffuse.

Les nerfs sont d'aspect luisant et lardacés.

Les masses musculaires de la cuisse, très diminuées, sont moins colorées que normalement. A la jambe, les muscles ont une couleur brun pâle. En les regardant attentivement on voit, surtout pour les jumeaux dont le volume est diminué de moitié, des stries brunâtres, mélangées de stries de coloration plus claire, et jaunâtres qui donnent à l'ensemble l'aspect feuille-morte. Les muscles du pied sont pâles. De même pour la région latérale de la jambe où les muscles sont petits et brunâtres.

Dans tout le membre inférieur, on trouve un œdème plus prononcé et diffus.

Il y a dans le tissu cellulaire un peu de liquide infiltré dans des mailles et qui ne s'écoule pas à la coupe. Il ne s'agit pas d'un véritable œdème, mais seulement d'un degré d'exsudation existant dans les parties atrophiées, sans qu'on puisse constater extérieurement cette infiltration sur des membres très amaigris. L'infiltration est un peu plus marquée aux chevilles.

Le tissu cellulaire adipeux est jaunâtre, d'apparence grasseyée. Les nerfs de ce membre ont un volume normal.

La moelle et les méninges sont saines : il y a congestion des veines du rachis et une légère anémie de la moelle.

DISSOCIATIONS FRAICHES : *Diaphragme* : Malgré l'aspect blanchâtre, demi-transparent des fibres du diaphragme, on ne voit pas d'altérations manifestes des fibres musculaires. La striation persiste, le volume est à peu près normal, plutôt diminué. On ne voit que très peu de fibres où la striation soit mal marquée et d'aspect pulvérulent.

Biceps brachial : Les fibres sont grêles, plus étroites que normalement, normales quant à la striation qui est bien accentuée.

Muscles jumeaux : Les altérations y sont des plus manifestes. Toutes les fibres sont petites. Il en est beaucoup d'extrêmement grêles. En même temps elles sont dégénérées. Presque toutes n'ont plus trace de striation. Celle-ci est remplacée par un aspect ponctué et granuleux. La substance striée est raréfiée, détruite en grande partie, fragmentée ou résorbée complètement par place. Les noyaux très augmentés et très visibles dans les fibres les plus maigres et où le protoplasma différencié a presque disparu, sont volumineux, augmentés de nombre, disséminés en ilots ou épars dans les fibres. Les gaines sont très visibles, revenues sur elles-mêmes dans les fibres les plus malades.

Muscles postérieurs de la jambe : Même état.

Muscles péroniers : L'altération existe, mais les fibres ne sont pas aussi atrophiées et aussi petites que dans les muscles précédents. La striation a souvent disparu et est remplacée par l'état ponctué et granuleux de la fibre musculaire, avec résorption du contenu strié et accroissement du protoplasma non différencié.

EXAMEN DES NERFS (Dissociation, Acide osmique à 1 p. 100) : *Nerf tibial postérieur* : Les faisceaux de fibres sont petits, grêles, entourés de tissu conjonctif épais. Les fibres sont en général petites ou très petites. A ce point de vue le nerf paraît atrophié. Toutes les fibres ont de la myéline, seulement celle-ci est quelquefois fragmentée en gros blocs, sans que la lésion soit jamais accompagnée de dégénération complète du tube nerveux. Avec des recherches minutieuses il a été impossible de voir une seule fibre avec boule de myéline et une seule fibre complètement altérée. De même pour les autres nerfs (saphène médian, etc.).

La conclusion est que si le nerf est autrement frappé que par une atrophie simple scléreuse, le processus dégénératif est au moins à peine dessiné.

EXAMEN DES MUSCLES SUR DES COUPES : *Muscles jumeaux.*

1^o Coupes. Coloration par le carmin : On voit des fibres très grêles, à contenu raréfié, contenant des noyaux multipliés, cela sur les portions longitudinales. Sur des coupes nettement transversales on voit quelques fibres distantes les unes des autres et séparées par du tissu qui ressemble à du tissu conjonctif et qui en est, mais mélangé de fibres musculaires demi-vidées et dont les noyaux ressemblent à celui du tissu conjonctif. La distinction est très difficile et l'aspect est celui de tissu conjonctif très abondant, séparant quelques rares fibres musculaires. Ces rares fibres se présentent à la coupe comme granuleuses. Un état poussiéreux remplace les limites des champs de Cohnheim. On ne voit plus l'aspect normal sur la coupe des fibres. Les vaisseaux sont hypertrophiés. La lumière en est rétrécie par la tuméfaction des cellules endothéliales.

2^o Coupes colorées avec la teinture d'iode : pas de dégénération amyloïde.

3^o Avec l'acide osmique : pas de masses graisseuses.

4^o Avec l'hématoxyline : ce procédé ne dénote aucune particularité nouvelle.

Enfin nous devons encore noter la présence de fibres presque vides, avec quelques granulations en amas et très peu de noyaux dans ces gaines demi-vidées.

Muscles péroniers latéraux : coupes transversales ; les fibres diminuées de volume sont à peu près également éloignées les unes des autres ; elles sont séparées par du tissu conjonctif envahissant les faisceaux primitifs eux-mêmes.

Ici, encore, on ne voit pas manifestement la prolifération de noyaux dans les gaines. Ça et là on voit une fibre qui paraît manquer ou qui est granuleuse et confondue avec le tissu conjonctif voisin. Les vaisseaux sont épaissis. On voit un nerf intra-musculaire qui paraît sain.

EXAMEN DES NERFS SUR DES COUPES (Coloration au carmin, acide osmique, hématoxyline). — Dans les nerfs tibial postérieur et sciatique on observe les lésions suivantes : Le tissu conjonctif est épais, tant pour les anneaux qui entourent les faisceaux des tubes que pour celui qui sépare les tubes nerveux eux-mêmes. Ceux-ci sont plus distants les uns des autres et nettement séparés au lieu de se toucher, comme cela est à l'état normal. Le cylindre axial est grêle ainsi que le tube lui-même. On voit quelques anneaux conjonctifs dans l'intérieur desquels il n'y a pas de tubes nerveux.

Examen de la moelle. — Les cellules de la corne antérieure de la moelle lombaire sont de volume normal. Les prolongements et les angles sont suffisamment accusés. Les noyaux sont petits et masqués. Il y a un peu de tuméfaction des cellules, dont les protoplasma sont finement granuleux.

OBSERVATION III. — *Infiltration tuberculeuse des poumons sans cavernes.* — *Amaigrissement atrophique du système musculaire.* — *Paralysie du pied gauche (pied tournant pendant la marche).* — *Lésions dégénératives diffuses des muscles et des nerfs.*

La nommée S..., âgée de 40 ans, employée, entrée le 9 janvier 1888, salle Claude-Bernard, lit n° 20, service de M. le professeur Cornil.

La malade toussait habituellement pendant l'hiver, surtout depuis deux ans, mais elle n'avait pas maigri.

Elle n'avait jamais été malade.

Depuis deux ans, elle a quelquefois craché du sang; il s'agissait de deux ou trois gorgées. Depuis six mois l'amaigrissement est notable et s'est produit sans fièvre et sans sueurs nocturnes.

A l'auscultation, on trouve en arrière et à droite une inspiration soufflante et rude; il y a aussi des râles humides aux bases.

A gauche, la respiration est rude avec craquements. L'expectoration est peu abondante, constituée par des crachats verdâtres et épais.

L'amaigrissement est extrême, avec prédominance du côté des membres, surtout des inférieurs, qui sont squelettiques, et dont les muscles sont flasques. On sent facilement les os à la palpation. A la face, il y a un amaigrissement analogue. La peau est pâle, blanchâtre. Il y a hyperexcitabilité des masses musculaires de l'avant-bras; aux cuisses elle est faible, elle existe aux jambes; sur tous ces muscles la percussion montre une intumescence plus ou moins manifeste.

La malade a marché jusque il y a une ou deux semaines, mais elle remarquait qu'elle était très faible et que ses jambes étaient « en laine », comme elle le dit. De plus, le pied gauche était extrêmement faible, et elle remarquait qu'il tournait sou-

vent pendant la marche. Elle craignait de tomber, et une fois il lui est arrivé de tomber dans la rue, grâce à cette déviation du pied, suite d'état parétique. Le pied gauche est plus ou moins insensible. La malade y a perdu la sensibilité et le compare à « un pied de laine ». La sensibilité persiste à la douleur. Le pied est un peu dévié du côté du bord interne.

Les réflexes rotuliens sont normaux.

Les réactions électriques des muscles sont diminuées, tant au point de vue galvanique qu'au point de vue faradique. On ne constate pas de réactions de dégénérescence. Morte le 16 janvier 1888.

AUTOPSIE (18 janvier 1888) : *Poumons*. Les poumons sont farcis de tubercules aux sommets et se déchirent quand on veut les extraire de la cavité thoracique, mais sans cavernes et sans ramollissement. Il y a de la congestion et de l'œdème aux deux bases. On ne note nulle part des cavernes.

Cœur : Le cœur est petit et atrophié, de coloration jaune feuille-morte. Les valvules sont saines.

Foie : Le foie est moyen, il n'est pas amyloïde, mais seulement d'aspect grasseux.

Reins : Dans l'un d'eux il y a des masses caséeuses, grosses comme des noisettes, mais la substance corticale est bien conservée. L'autre rein est normal.

Rate : La rate est anormale.

Intestins et Péritoine : Il n'y a rien d'anormal à constater.

Muscles : Les muscles de l'avant-bras sont pâles.

Les muscles de la cuisse et de la jambe sont rouges ou brunâtres ; pour le mollet les péroniers latéraux sont d'une couleur rouge foncé. Les péroniers latéraux et les jumeaux ont une consistance mollassse.

Dissociations fraîches. Dans tous les muscles cités, la striation transversale a disparu, les fibres sont encore assez larges, complètement pulvérulentes, avec vestiges de striation longitudinale. Les fibres musculaires, vues à un fort grossissement après dissociation, présentent les caractères suivants : elles sont larges et très peu colorées, les noyaux n'y paraissent pas augmentés de nombre. La striation transversale n'est plus visible. Elle tend à être remplacée par des points et non par des raies. Il y a tuméfaction trouble dans beaucoup de fibres. On voit aussi de très fines gouttelettes graisseuses au milieu de l'aspect pulvérulent qui est général. Les fines gouttelettes sont

disposées longitudinalement, espacées, occupant de distance en distance la largeur d'une fibrille. Sur quelques points les gouttelettes plus foncées sont confluentes.

Les mêmes gouttelettes seraient dans le protoplasma des noyaux.

Cœur (Dissociations fraîches). — Coloration au picro-carmin : Les fibres sont petites et paraissent mal striées. Sur quelques-unes il y a les lésions caractéristiques de l'atrophie pigmentaire.

Nerfs (Dissociation après imprégnation dans l'acide osmique).

Nerf tibial postérieur : Sur les préparations diverses, quelques grosses fibres sont conservées intactes au milieu de beaucoup de fibres grêles et peu colorées. Beaucoup de fibres sont en dégénération complète, présentant de très nombreuses boules espacées, groupées en ilots, entourées de fines granulations, avec des gaines rétractées entre les amas de boules et les granulations. Les lésions sont prononcées, il y a souvent trois fibres dégénérées l'une à côté de l'autre.

Nerf saphène externe (partie inférieure.) On trouve la même forme de dégénération. Ce nerf est même plus malade que le tibial où on rencontre plus de fibres saines.

Muscles (examinés sur des coupes, après durcissement dans l'alcool absolu, après coloration au picro-carmin et hématoxyline) :

Muscles jumeaux : A côté des fibres striées, peu amaigries, on en voit quelques-unes qui sont granuleuses. Il y a quelques points où sur des coupes transversales on voit des anneaux conjonctifs complets, entourant une seule fibre musculaire. L'atrophie est en général médiocre et le processus dégénératif l'emporte.

Enfin il y a dans les mêmes muscles des fibres demi-vides avec des grosses gouttelettes et des noyaux multipliés.

Autres muscles : Les lésions présentent à peu près les mêmes caractères : les fibres sont dégénérées, granuleuses, peu atrophées, avec noyaux proliférés et sans striation transversale.

OBSERVATION IV. — *Tuberculose pulmonaire avec prédominance d'emphysème. — Parésie et atrophie du bras droit. — Abolition des réflexes. — État général, bon.*

Le nommé Hau... Auguste, 45 ans, profession forgeron,

entré le 12 février 1887, salle Grisolle, lit n° 4, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Chauffard. Pas d'antécédents héréditaires. Le malade n'est pas alcoolique.

Il y a deux ans qu'il est malade. Sa maladie a débuté par des rhumes successifs et de l'enrouement. Il a eu des douleurs dans la poitrine et dès lors il n'a plus cessé de tousser.

Le malade crachait beaucoup. L'expectoration était composée par du liquide spumeux mêlé de crachats blanchâtres.

Il ne pouvait dormir, troublé qu'il était par des accès de toux et de dyspnée.

Il avait des quintes fréquentes qui le fatiguaient.

La voix était toujours basse et enrouée. Il était obligé de suspendre son travail de temps en temps, pendant deux mois.

Depuis le mois d'août il a maigri un peu et s'est complètement arrêté de travailler. Le malade n'a pas eu d'hémoptysies. Il n'a pas fait des excès d'alcool. Il n'avait pas de dyspepsie.

Aujourd'hui il n'est ni visiblement amaigri, ni cachectique, mais il se sent faible et ne pourrait travailler. Le malade est essoufflé à la moindre chose qu'il fait.

La poitrine est globuleuse, avec effacement de l'un des creux sus-claviculaires.

A la percussion on note un son tympanique à tonalité élevée.

A l'auscultation la respiration est rude et on trouve des râles sibilants.

L'emphysème est généralisée et couvre en partie les lésions tuberculeuses.

Le malade a toujours la voix enrouée.

Membres supérieurs. Depuis deux mois le malade ressent des fourmillements dans le membre supérieur droit. En même temps la force a diminué d'au moins la moitié, dit-il. Il y a le double de force dans le côté gauche que dans le côté droit. Il y a un peu d'amaigrissement au bras droit. Les troubles de la sensibilité ne sont pas bien appréciables. Les réflexes sont abolis du côté droit. Les réactions faradiques sont très faibles même avec des courants intenses.

On ne dénote pas de l'hyperexcitabilité mécanique.

Membres inférieurs. Il y a une abolition presque complète des réflexes rotuliens. Le réflexe est à peine appréciable. En percutant le tendon rotulien avec soin on ne voit pas chaque fois un mouvement; ce n'est qu'avec de la patience qu'on provoque un très petit mouvement, à peine appréciable et incons-

tant. Les masses musculaires sont normales. Le malade est peu amaigri.

Par l'électricité faradique on trouve une diminution de la contractilité.

Le malade est sorti de l'hôpital.

Nous l'avons revu à la consultation quelques mois après sa sortie.

L'état parétique du bras droit est toujours le même, plutôt plus accusé.

L'atrophie est au même degré.

OBSERVATION V. — *Mal de Bright. — Atrophie du membre inférieur gauche.*

Le nommé La..... Joseph, âgé de 20 ans, profession, tourneur sur bois, entré le 22 décembre 1887, salle Grisolle, lit n° 20, service de M. le professeur Cornil, suppléé par M. le Dr Josias.

Antécédents héréditaires : Père mort à 42 ans, d'une pleurésie purulente, il y a 3 ans. Mère morte à 26 ans. Sœur âgée de 22 ans, bien portante.

Antécédents personnels : Le malade s'est assez bien porté jusqu'à l'âge de 17 ans, néanmoins il était anémique, il avait une certaine faiblesse et une certaine pâleur. Il n'a eu ni fièvre grave, ni rhumatisme.

Il y a trois ans, le malade s'aperçut que les chevilles des pieds devenaient enflées ; l'enflure remonte les jours suivants et gagne en vingt-cinq jours les deux jambes. Le matin, cet œdème ne disparaissait pas. Quelques jours avant cette enflure, le malade urinait difficilement ; ses urines étaient devenues rares, elles étaient rouges et chargées. Il se plaignait en outre de troubles de la vue. Il n'avait pas de maux de tête.

Il entre à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, dans les premiers jours de février.

L'œdème continue à s'accroître au début de son séjour à l'hôpital. Il dépasse le pli de l'aîne et gagne les parois abdominales ; le ventre est assez volumineux.

La face était devenue plus pâle encore ; les joues bouffies ; le matin à son réveil, le malade avait de la difficulté à ouvrir les yeux ; les yeux étaient tuméfiés.

« Les urines contiennent environ 3 grammes par litre d'albumine.

Au début l'auscultation du cœur ne révélait rien d'anormal.

Environ deux mois après, au mois d'avril, M. le Dr Ferrand découvre une péricardite (ventouses scarifiées sur la région précordiale).

Cependant l'anasarque diminuait, mais insensiblement et très lentement. Aussi quand le malade quitte l'hôpital, au mois de mai, a-t-il encore les malléoles œdématiées. L'albumine, bien qu'étant aussi diminuée, est toujours manifeste dans ses urines. Celles-ci moins rares (2 à 3 litres par jour) étaient devenues aussi plus claires. Le malade s'aperçoit de quelques palpitations.

Après sa sortie, le malade reprend son travail, l'interrompant de temps à autre quand ses forces devenaient plus faibles. Les jambes ne sont pas redevenues enflées. Les palpitations ont augmenté d'intensité sans toutefois gêner beaucoup le malade. La digitale ainsi que le bromure de potassium régularisent les battements.

Depuis trois semaines environ, le malade a de l'oppression.

Il est devenu plus faible, surtout de la jambe gauche. Après une marche d'une assez longue durée, cette jambe traîne et, suivant son expression, reste en arrière; quand il porte un fardeau c'est également cette jambe qui faiblit la première.

En même temps une douleur vive, douleur qu'il n'avait jamais éprouvée auparavant, se manifesta dans la région précordiale. Elle part de la pointe du cœur, remonte et s'irradie jusque dans l'épaule gauche. Le malade est alors dans l'angoisse, il n'ose respirer largement, la face se couvre de sueurs. Cette douleur dure quelques secondes; il ne reste au malade qu'un peu d'engourdissement dans le bras gauche.

Ces accès de fausse angine de poitrine, assez rares quand le malade est au repos, deviennent très fréquents et plus violents quand le malade travaille.

État actuel : Le visage est assez pâle.

A l'auscultation du cœur on entend un léger souffle à la pointe et peut-être un autre à la base. Le cœur est hypertrophié.

Le pouls est régulier, mais lent et petit.

Le foie dépasse légèrement les fausses côtes. La percussion en est douloureuse.

La rate semble normale. Rien aux poumons. Le malade a

de l'appétit, ses digestions sont bonnes, ses garde-robes régulières.

En découvrant le malade, on voit manifestement que le membre inférieur du côté gauche est moins gros que le droit.

A la faiblesse de ce côté, signalée plus haut, se joint une atrophie du membre, survenue depuis la même époque que la faiblesse.

La mesure nous donne :

Pour la jambe gauche, 27 centimètres $1/2$.

Pour la jambe droite, 28 —

Pour la cuisse gauche, 35 — $1/2$ } au tiers inférieur.

Pour la cuisse droite, 38 — $1/2$ }

Le malade s'était aperçu de cette diminution de volume, il l'avait constatée en même temps qu'une faiblesse plus grande de la jambe gauche.

Pas de myoidème, pas d'hyperexcitabilité mécanique des muscles. L'excitabilité musculaire est normale. La sensibilité musculaire électrique de même. Réflexe tendineux moins fort et moins brusque à gauche qu'à droite.

La quantité d'urine émise dans les 24 heures est d'un litre. Léger nuage d'albumine.

OBSERVATION VI. — *Atrophie musculaire, à forme de paralysie spinale antérieure de l'adulte, survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire. — Ancienne ankylose traumatique du genou droit.*

Le nommé T... Is., âgé de 45 ans, profession, employé, entré le 16 février 1888, salle Béhier, lit n° 27, service de M. le professeur Ball.

Antécédents de famille : Père mort de fluxion de poitrine, à 40 ans ; mère morte à 70 ans, de ?

Antécédents personnels. Bien portant jusqu'à 40 ans, à ce moment il s'enrhume fréquemment et n'a cessé de tousser depuis un an et demi.

Notons encore, qu'il y a dix ans, il a fait une chute sur le genou, à la suite de laquelle il eut une arthrite avec ankylose. Il y a quelques mois, il s'est fracturé la jambe du même côté.

Il y a dix-huit mois, un matin en se levant, il remarque qu'il a de la faiblesse dans les bras et dans les jambes. Il avait de la

peine à s'habiller, trois jours après il ne le pouvait plus. Le quatrième et le cinquième jour il ne pouvait plus marcher. Il pouvait encore faire quelques mouvements, mais c'était la force qui manquait.

Il a vu, seulement après quelques jours, qu'il avait de l'amaigrissement des masses musculaires des quatre membres. Au bout de quinze jours, l'amaigrissement avait atteint son maximum.

Pendant un mois il y eut un état stationnaire, puis de nouveau les forces et l'augmentation de volume sont revenues lentement. Après dix mois il a pu recommencer à marcher. Il a beaucoup gagné depuis en forces qui sont revenues régulièrement et progressivement. Actuellement on constate que son état est à peu près stationnaire depuis huit mois. Tous les muscles sont cependant encore très amaigris et même atrophiés.

On voit un aplatissement, des éminences thénar et hypo-thénar. Le jeu des interosseux est encore possible. Le bras et la jambe sont manifestement amaigris.

Mensurations. Circonférence des poignets : à droite, 16 cm., à gauche, 16 cm. Masses musculaires à 4 centim. de l'extrémité inférieure des cubitus, à gauche, 14 cm., à droite, 13 cm. A 8 cm. de l'épitrachée, 18 cm. à droite, 18 à gauche. Circonférence inférieure du bras. 18 cm. à gauche, 17 à droite.

La force aussi est très diminuée.

Réactions des muscles avec l'appareil à chariot de Dubois-Raymond.

Main droite: M. fléchisseur.....	7 1/2	Main gauche: M. Fléchisseur. 7	
— Rond pronateur	6 1/2	—	7 1/2
— Long supinateur.....	7 1/2	—	7 1/2
— Opposant du pouce ...	7	—	7
— Abducteur du petit doigt	6 1/2	—	6
— Court abducteur du pouce	6 1/2	—	
— Extenseur.....	7	—	8
— Extenseur de l'index, .	8	—	8
— Cubital antérieur	6 1/2	—	7 1/2
— — postérieur....	7 1/2	—	
— Biceps.....	9	—	
— Triceps.....	7	—	6 1/2
— Deltoïde.....	8 1/2	—	7 1/2

Main gauche, long extenseur du pouce 8

Au moment où s'est produite la paralysie qui a envahi brusquement les quatre membres et l'atrophie musculaire, il a eu

quelques fourmillements dans les jambes, puis une hyperesthésie des membres supérieurs qui était telle qu'il avait peine à supporter la moindre pression des couvertures. Aujourd'hui ces symptômes ont disparu. Le réflexe rotulien est présent à gauche.

Nous ne nous occupons pas du côté droit à cause de l'arthrite avec ankylose. Aux membres supérieurs les réflexes sont conservés.

A l'auscultation on trouve les signes de tuberculose pulmonaire. Il y a trois ans qu'il tousse. Des deux côtés il y a matité aux sommets. A droite la respiration est rude, soufflante, avec râles, craquements humides en avant et en arrière. A gauche les lésions sont moins accusées.

Rien au cœur. Pas d'albumine. Pas de fièvre. L'appétit est parfaitement conservé.

A côté de l'atrophie musculaire le malade a subi un amaigrissement indépendant, lié à la tuberculose et progressif.

Il y a deux ans, il pesait 140-141. Aujourd'hui son poids est réduit à 112 livres.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

Fréquence, intensité, date d'apparition des lésions

La symptomatologie des muscles au cours des maladies générales chroniques n'est pas «une», elle est variable dans ses formes et ses degrés. Et d'abord il nous faut l'envisager relativement à sa fréquence.

Peu de malades ont des déterminations musculaires prédominantes sur la maladie première et apparaissant à son début ou dans sa période d'état, avant cachexie. En parlant de la sorte, nous ne tenons pas compte d'un certain degré d'amaigrissement inséparable de l'évolution d'une maladie installée dans l'organisme et qui poursuit son cours. Mais une fois arrivée à la période de cachexie, il est presque constant, au moins pour les cas où la cachexie est profonde et rapide, comme dans les dernières périodes du cancer ou de la tuberculose, il est presque constant, disons-nous, de voir les muscles sérieusement touchés.

Cependant, ici encore, il faut distinguer. Les cas qu'on a pu lire plus haut se rapportent tous à des mala-

des où l'altération musculaire était particulièrement prononcée, sauf quelques-uns cités comme des cas de lésions légères.

Il s'agit d'un choix de malades, tous ne présentant pas les altérations en question. C'est dire qu'au point de vue musculaire, tous les malades ne sont pas égaux devant la maladie.

Et cela n'est pas seulement parce que beaucoup d'entre eux sont emportés au cours de leur affection par une complication amenant un dénouement brusque, mais parce que la maladie a pour certains sujets des localisations spéciales pour les muscles, indépendamment du degré de maladie sous les autres rapports.

Prenons un exemple : De deux tuberculeux ayant les mêmes lésions pulmonaires et même cachexie sous tous les autres rapports, le système musculaire sera plus malade chez l'un que chez l'autre ; la maladie frappera particulièrement les muscles de l'un et les respectera chez l'autre.

Ce fait est plus facilement constaté au point de vue anatomique qu'à celui de la symptomatologie, l'aspect extérieur du système musculaire n'étant pas toujours en relation avec ce qu'on trouvera sous le microscope. Ainsi donc dans la même maladie, toute chose égale d'ailleurs, les muscles sont plus ou moins frappés, suivant les sujets. Le fait n'a rien de surprenant si l'on considère qu'il se produit pour les autres organes.

Dans les nombreuses autopsies de tuberculose que nous avons pu faire pendant deux ans à l'hôpital Laënnec, où ce genre de malades abonde, nous avons pu nous rendre compte de l'inégalité, de la diversité d'aspect que peut revêtir la tuberculose des poumons à côté de la forme commune, et constater que ce qui peut se dire des muscles peut se dire d'autres organes.

Ainsi quelquefois la maladie générale touche parti-

culièrement le rein, sous la forme de néphrite parenchymateuse, tandis que le tubercule n'atteint pas la seconde période dans le poumon.

On constate alors une albuminurie marquée, de la bouffissure diffuse, une pâleur extrême, de la dyspnée, avec les symptômes d'une induration à l'un des sommets, et l'aspect du malade, primitivement tuberculeux, est surtout celui d'un brightique.

D'autres fois, avec quelques tubercules conglomérés au sommet du poumon et des tubercules disséminés, le tout masqué par d'autres lésions d'emphysème, de bronchite, de congestion oedémateuse, on rencontre de la dyspnée, de la cyanose sans amaigrissement, de l'œdème aux membres inférieurs, de l'ascite, et l'autopsie montre une hypertrophie et une dilatation du cœur.

Le malade avait conservé de l'embonpoint. Il meurt avec les symptômes de l'asystolie. Il ressemble à un cardiaque qu'il est, mais secondairement à la tuberculose pulmonaire qui a débuté et ouvert la série des accidents par des hémoptysies, comme s'il devait s'agir d'une forme vulgaire.

D'autres fois encore, le poumon est à peine touché relativement à la tuberculose abdominale qui s'accompagne d'ascite et ressemble dans ses symptômes, sinon dans sa marche, à une cirrhose atrophique du foie.

Nous pouvons ajouter encore que la maladie, revêtant la forme commune avec de grandes cavernes, s'accompagne souvent de fièvre, de résorption putride, de dégénérescence graisseuse ou amyloïde du foie et des reins, et présente tous les symptômes de la septicémie.

Enfin nous avons vu un cas de tuberculose *chronique*, touchant presque exclusivement le système séreux, la plèvre, le péritoine, le péricarde, presque sans lésion des poumons et de l'intestin.

Des cas semblables ont été reconnus et consignés par d'autres (1).

Ces exemples permettent de concevoir que le système musculaire, lui aussi, puisse comme les reins, comme le cœur, être tout particulièrement affecté dans certains cas sous l'influence de la tuberculose.

Les muscles de tel ou tel malade, à la première période de la tuberculose (tubercules sans ramollissement), pourront présenter l'amaigrissement et l'atrophie qu'on ne voit d'habitude qu'à la période ultime d'une cachexie prononcée. Et par contraste les muscles pourront être particulièrement épargnés chez tel autre.

Sous l'influence de la même maladie arrivée à une même période, les muscles sont différemment touchés chez les divers sujets.

En partant de là, on peut concevoir encore que le système musculaire soit lésé dans les degrés les plus variables au cours des maladies qui nous occupent, et comment nous avons dû, après autopsie, laisser de côté les observations de beaucoup de malades où nous avions pensé pouvoir trouver des lésions qui n'existaient pas.

Quant aux causes de ces sortes d'immunités et de prédispositions, elles seront traitées à l'occasion de la pathogénie.

Au sujet de la répartition des lésions musculaires, on peut dire qu'elles sont en général diffuses, ce qui est en rapport avec la cause qui les produit. Le système musculaire est frappé tout entier par l'amaigrissement, la faiblesse, l'atrophie. Certains muscles seraient plus prédisposés, d'après la statistique de Fraenkel (2), qui du reste ne porte que sur les mus-

(1) VIERARDT.

(2) FRAENKEL, *Archiv. für Anatomie und Physiologie*. 4-XXIII. p 166.

cles dans la tuberculose. D'après lui, les muscles altérés, par ordre décroissant, seraient : ceux de la cuisse, le diaphragme, ceux de la jambe, du dos, du ventre, de l'éminence thénar, le masséter, ceux du cou, du thorax. Pour notre part, au milieu de l'amaigrissement et de l'atrophie portant sur l'ensemble, nous avons souvent remarqué la prédominance des symptômes sur l'un ou l'autre des membres inférieurs, permettant de juger par comparaison, ou sur les membres inférieurs par rapport aux supérieurs par exemple. Mais dans les cas où les lésions sont précoces, elles se localisent souvent à un membre ou à un groupe musculaire, la parésie ou l'atrophie survenant avant l'amaigrissement général prononcé.

L'intensité de la lésion est des plus variable, nous l'avons dit, mais il faut encore remarquer à ce sujet que l'atrophie peut aller très loin et dépasser, comme nous l'avons vu en particulier dans un cas de cachexie cancéreuse, le degré de lésion observée dans les muscles de l'éminence thénar, dans un cas d'atrophie musculaire progressive du type Arau-Duchenne bien caractérisée, et arrivée à une période avancée de son évolution.

Quant à la période où apparaît le trouble musculaire dans les maladies chroniques et générales, à retentissement sur le système des muscles, on peut établir une double distinction. Le fait est même assez important pour qu'au milieu des formes multiples et diverses qu'on peut observer, il soit possible de classer en deux catégories, correspondant à la période d'apparition des lésions, la totalité de nos observations.

Dans la première catégorie se rangent les lésions survenues avec le progrès même de la maladie, les symptômes observés du côté des muscles évoluant parallèlement aux autres symptômes.

Dans la seconde catégorie se placent les lésions prédominantes dans le système musculaire, se montrant d'une façon précoce, dans un temps plus rapproché du début de l'affection générale.

Dans le premier cas, la lésion des muscles est le résultat de la cachexie qu'elle accompagne ; dans le second, l'état de marasme est caractérisé essentiellement par la lésion des muscles.

Cette distinction fondamentale paraît justifiée par l'observation clinique, mais il faut remarquer que les lésions rangées dans l'un ou l'autre de ces deux groupes, présentent encore bien des dissemblances entre elles et comporteraient d'autres divisions.

Il est impossible de tracer un tableau bien exact et général en même temps de la symptomatologie des lésions musculaires, étant donnée la grande multiplicité des formes et localisations qui se produisent ; mais il est possible de réunir les caractères généraux les plus fréquents.

On verra du reste dans les observations qui précèdent, les symptômes de chaque cas, mis en regard des lésions histologiques.

Diminution du volume

La diminution du volume des muscles est tantôt appelée amaigrissement, tantôt atrophie ; mais la limite entre les deux états n'est nullement tranchée. Dans des cas d'amaigrissement notable avec cachexie, on rencontre, en effet, des fibres musculaires qui sont résorbées presque complètement, dont il ne persiste plus que les gaines, avec quelques noyaux ou quelques restes de substance striée fragmentés et en voie de résorption, et cela à côté de fibres réduites au sixième de leur volume, de tissu conjonctif proliféré et rempla-

cant les fibres détruites. Telles sont les lésions vraiment dignes du nom d'atrophiques qu'on peut rencontrer dans des cas simulant l'amaigrissement général. Mais on peut dire que le degré d'altération n'existe le plus souvent que dans quelques muscles, et que le terme d'amaigrissement ou mieux d'amaigrissement atrophique, convient encore dans ces cas pour exprimer la généralité des faits.

La part que prend le système musculaire à la dénutrition dans les maladies aiguës ou chroniques est considérable; en cela le tissu contractile se rapproche du tissu adipeux si vite résorbé.

L'aspect extérieur des malades permet d'évaluer l'état de macilence musculaire et les anciens médecins en avaient été frappés, comme le montrent les expressions suivantes qui nous servent à retracer le tableau de l'amaigrissement cachectique.

« Le cou est tortueux, effilé, difficilement mobile, « paraissant comme tendu; les doigts grêles, les articulations grossies; on n'en voit plus que les os, toutes les « chairs en sont consumées. Les ongles deviennent crochus. La partie ventrue des doigts se parche et s'aplatit, et perd par le dépérissement sa rondeur et « tension, et c'est ce qui donne cette forme aux ongles, « car ces corps, quoique naturellement solides, s'affaissent, la portion charnue de l'extrémité des doigts « n'existant plus pour leur servir comme de repos et de « point d'appui. Le nez pointu, aminci, les pommettes « saillantes, les yeux excavés... la partie mince des « joues rentrée et serrée contre les dents, ce qui donne « l'apparence d'une personne qui rit; tout le corps « prend l'aspect d'un squelette, car la même maigreur, « le même décharnement s'observent partout. Les muscles des bras disparaissent, il ne reste plus du sein « que le mamelon, les côtes deviennent visibles, non

« seulement au point de les compter toutes, mais de
« voir distinctement leurs articulations, tant du côté de
« l'épine que du sternum, leurs interstices vides et toute
« leur courbure presque à nu ; les hypocondres creux,
« retirés ; le ventre aplati et pour ainsi dire collé
« contre l'épine ; les articulations partout décharnées,
« extrêmement apparentes, tant celles du bras, des
« jambes et des hanches que celles de l'épine qui, aupa-
« ravant renforcée, maintenant que tous les muscles de
« chaque côté ont disparu, s'avance en dehors et pré-
« sente des pointes osseuses. Les omoplates entière-
« ment découverts et semblables à deux ailes d'oi-
« seau... »

Les résorptions se font en effet partout dans les muscles, et ceux de la face y participent comme les autres.

Pour les muscles de la face, comme pour ceux des membres, il y a des atrophies plus ou moins prononcées et très variables selon les sujets. L'état des téguments peut plus ou moins masquer l'état réel des muscles. La peau, lorsque le tissu sous-cutané a été résorbé, est flasque et pendante, mais la macilence des muscles qui sont au-dessous ne se caractérise pas par cette même mollesse et ce même affaissement ; loin de là, les muscles se rétractent à mesure que l'amaigrissement se produit et ils s'accolent au squelette. Quelquefois même ces rétractions entraînent des déformations.

Ce fait des rétractions paraît être en rapport avec les mouvements ; les muscles ne sauraient s'allonger sans perdre leur fonction ; ils doivent s'adapter aux leviers osseux qu'ils meuvent, comme dans le raccourcissement qu'ils présentent dans les ankyloses (1).

Avant de finir avec l'amaigrissement, il faut encore

(1) Théorie de J. HUNTER.

signaler qu'avec des muscles bien conservés comme volume, on peut trouver de la faiblesse marquée et des lésions dégénératives.

L'amaigrissement atrophique n'est pas le symptôme obligé des lésions.

Diminution de la force. Tremblement

A côté de la macilence, il faut signaler la faiblesse, la parésie, la paralysie.

On observe souvent une faiblesse qui n'est ni en rapport avec la cachexie, ni avec l'amaigrissement; souvent elle porte sur les membres, quelquefois il s'agit d'une véritable asthénie musculaire généralisée. Le malade de l'observation II (1^{re} série) en offre un exemple. Avec des muscles assez bien conservés, sans fièvre, avec des fonctions digestives relativement bonnes, il était dans l'impossibilité de se lever et de marcher, et même il éprouvait de la difficulté à s'asseoir dans son lit, à cause de la faiblesse des membres supérieurs dont il devait se servir et de celle des autres muscles. Il demeurait immobile, couché sur le dos, comme une personne atteinte de rhumatisme aigu généralisé.

L'autopsie a montré dans ce cas une dégénération des fibres musculaires et des nerfs périphériques. Souvent les jambes deviennent très faibles et les malades les traînent à la façon de certains paraplégiques. Cela arrive surtout lorsque, après un séjour prolongé au lit, ils ont perdu l'habitude de marcher.

Dans d'autres cas, la force manque pour se tenir debout, tandis que les membres peuvent être remués sur le plan du lit. La parésie de l'un des membres supérieurs peut se manifester, du moins à l'observation des malades, avec une certaine brusquerie, et s'accompagner pendant un certain temps d'une légère diminu-

tion de la sensibilité; puis le symptôme persiste avec sa localisation précise, avec atrophie musculaire et abolition des réflexes. La parésie peut être encore plus localisée, comme le montre l'observation III (2^e série), où la malade remarqua que l'un de ses pieds tournait fréquemment pendant la marche, ce qui, une fois, causa même une chute.

La diminution de la force musculaire, dont les degrés sont très variables, peut donc produire, comme l'atrophie, l'altération des muscles, lorsqu'elle se montre, indépendamment de la faiblesse, en relation nécessaire avec les progrès de la maladie.

Bien des sujets présentent aussi du tremblement au cours de la tuberculose, et ce symptôme peut être mis à côté de l'état d'amyotrophie, avec lequel il paraît être en relation. C'est pendant le mouvement qu'il se manifeste. On peut aussi, mais plus rarement, observer le tremblement provoqué. Dans un cas de cachexie cancéreuse, il survint une trépidation épileptoïde du pied qu'on pouvait provoquer facilement, mais ce phénomène n'a jamais en intensité et en durée les caractères qu'il a dans d'autres circonstances.

Réactions des muscles

Lorsque des troubles de la nutrition se produisent dans les muscles, ils se traduisent par des modifications des réactions musculaires sous l'influence des excitations.

Nous avons trouvé, d'une façon à peu près constante, l'*hyperexcitabilité mécanique* généralisée au système musculaire, dans les maladies entraînant la débilitation plus ou moins rapide du tissu contractile.

Lorsque cette hyperexcitabilité, qui peut exister loca-

lement dans les maladies proprement dites du système nerveux, en est indépendante et est généralisée au système musculaire, elle traduit extérieurement, et dans ses degrés, l'influence d'une maladie générale sur les muscles.

La dénutrition qui se manifeste dans chaque tissu par des caractères spéciaux, nous a paru se traduire ainsi dans le tissu musculaire, du moins dans les conditions que nous dirons.

L'hyperexcitabilité mécanique dont il s'agit est mise en évidence par la percussion qui, faite sur un muscle quelconque, s'accompagne de la contraction isolée de celui-ci et de son relief à la surface de la peau. C'est à ce phénomène que nous avons donné, dans ce travail, le nom de *réaction*, de *débilité* ou de *faiblesse*, ou de *cachexie des muscles*. Comme il se joint en général à ce symptôme, dans les conditions spécifiées, la diminution des réactions faradique et galvanique et assez souvent une légère exagération des réflexes tendineux, nous rapprochons ces trois phénomènes sous le même titre. Cependant il faut dire de suite qu'ils ne sont pas toujours joints ni en proportion les uns des autres.

Réaction de débilité musculaire ou hyperexcitabilité mécanique généralisée des muscles

Lorsqu'on excite localement et mécaniquement par la percussion un muscle des membres ou du tronc, on voit l'excitation être suivie d'une contraction appréciable par la vue. Il s'agit d'une contraction locale paraissant ne pas atteindre toutes les fibres des muscles, mais surtout celles qui ont été directement excitées.

Un phénomène du même ordre se produit au niveau du biceps brachial, lorsqu'on cherche à produire la boule musculaire, ou myoïdème.

Depuis longtemps le myoïdème est recherché dans la fièvre typhoïde (BEAU) et rangé parmi les symptômes relevant d'une perturbation nerveuse. Le même phénomène a été constaté dans la tuberculose pulmonaire par les auteurs anglais et M. Labbé, dans sa thèse (1) où se trouve un exposé historique et clinique très complet. Il nous suffira de rappeler ici que pour les auteurs, le phénomène du myoïdème ou contraction idio-musculaire, se rencontre particulièrement au niveau du grand pectoral des individus ayant de la tuberculose pleurale ou pulmonaire. Même pour Lawson-Tait, ce symptôme serait un signe précoce de tuberculose et son apparition devrait faire soupçonner l'évolution prochaine de la maladie.

Dans nos observations, le phénomène n'a pas été recherché sur les grands pectoraux ou d'autres muscles des parois thoraciques. Lorsqu'il s'agissait de tuberculeux, pour la même raison que nos investigations n'ont pas porté non plus sur ces mêmes muscles, ceux-ci étant altérés autrement que du fait de la maladie générale, il a été recherché sur les muscles des membres aux avant-bras, aux bras, aux cuisses et aux jambes.

Pour la recherche et la production du phénomène, les membres étant dans l'extension ou mieux légèrement fléchis, supportés par le médecin s'il s'agit des membres supérieurs, pour éviter toute contraction de la part du malade, on percute les masses musculaires avec un ou deux doigts : la percussion est suivie d'une contraction locale appréciable par la vue.

L'endroit le plus favorable à la recherche est l'avant-bras sur la face antérieure, au niveau du coude, sur la masse musculaire externe. Souvent sur le biceps la

(1) Paris 1881.

percussion dénote aussi la contraction de ce muscle à chaque excitation.

De même au niveau du triceps crural, de même à la région antéro-externe de la jambe, etc.

Notons encore qu'il faut avoir soin de se placer dans un jour favorable pour apercevoir la contraction.

Quelquefois la percussion fait naître de véritables boules ou intumescences analogues à celles qu'on produit sur le biceps, en le faisant vibrer à la façon d'une corde qu'on saisit entre les doigts, qu'on soulève et qu'on lâche brusquement. Ces saillies qui sont plus appréciables par le toucher que par la vue sont au nombre d'une ou de plusieurs.

Quoi qu'il en soit, il paraît s'agir de phénomènes de même ordre. Souvent une percussion légère produit la réaction avec intensité et c'est là un caractère important au point de vue pathologique, le myoïdème du biceps se produisant chez beaucoup de sujets sains, pourvu que l'excitation soit assez forte.

La réaction de débilité musculaire, telle que nous l'entendons, a donc pour caractère d'être généralisée, indépendante de toute affection locale, de se produire facilement. Elle s'accompagne quelquefois de mouvements en rapport avec l'action du muscle exploré et même de tremblement. Il en existe deux variétés symptomatiques; tantôt il s'agit d'une contraction (du muscle percuté avec ondulation visible, tantôt d'une boule musculaire, d'un relief persistant pendant quelques secondes, sensible à l'œil et au toucher. D'autres fois les phénomènes sont combinés : il y a relief de contraction et intumescence sous la peau. Dans un cas où cela avait lieu sur le muscle droit antérieur de la cuisse, on voyait la rotule se déplacer en même temps que le nodule musculaire se produire.

Ces phénomènes d'hyperexcitabilité mécanique n'exis-

tent pas seulement au cours des cachexies et des maladies chroniques. On les rencontre avec les mêmes caractères dans certaines maladies aiguës ou dans certaines maladies du système nerveux central.

Il faut mentionner rapidement ces derniers faits, afin d'avoir plus de données relatives à la nature et à la pathogénie du symptôme en question.

C'est dans les maladies du système nerveux où se rencontrent la contracture et l'exagération des réflexes, qu'on trouve souvent aussi cette hyperexcitabilité. Dans les atrophies musculaires d'origine spinale, où la lésion musculaire est profonde, on ne la voit pas se produire.

Cela montre que le phénomène est lié à un état pathologique dans lequel le muscle n'est que peu altéré, où sa nutrition est plutôt languissante que profondément troublée. Cette hyperexcitabilité est limitée en raison même de la lésion du système nerveux, ce qui établit une différence essentielle avec celle des maladies cachectisantes où l'ensemble du système musculaire est touché.

La même localisation se rencontre dans les cas où la réaction se produit à la suite d'une arthrite quelconque ou des arthrites du rhumatisme chronique ; la limitation se fait alors à certains muscles qui s'atrophient comme on sait à la suite des lésions articulaires. Dans de telles maladies on peut trouver l'hyperexcitabilité mécanique, mais elle n'existe pas toujours, ce qui prouve qu'il faut des conditions particulières pour la produire. Nous l'avons trouvée chez un homme vigoureux pendant le coma d'une vaste hémorragie cérébrale avec inondation des ventricules latéraux et du quatrième ventricule.

Au cours des maladies aiguës, graves et particulièrement de la fièvre typhoïde, le même symptôme se remarque encore.

Nous l'avons vu survenir aussi avec ses caractères de

généralisation à la fin de la troisième semaine d'une fièvre continue, au moment où il se produisit un amaigrissement extrême et où il y avait une complication pulmonaire qui entraîna bientôt la mort.

Enfin chez les gens en état de santé, mais d'un certain âge, ou ayant souffert des privations, ou s'étant surmenées, les muscles deviennent hyperexcitables.

Quant aux maladies chroniques qui nous occupent, c'est la règle presque absolue de voir les muscles se contracter sous les doigts qui les percutent brusquement, c'est la règle dans les cachexies, la tuberculose, dans le cancer, surtout dans les affections chroniques et cachectisantes des vieillards.

Mais dans ces maladies on ne voit pas le phénomène se produire invariablement. Il peut apparaître au début pour disparaître ensuite. C'est ce qui a lieu aux jambes, chez les malades qui sont restés couchés durant des semaines. Cependant après le massage ou la marche, l'hyperexcitabilité peut se produire dans des muscles qui restaient d'abord indifférents. C'est ce qui a lieu lorsqu'il s'est fait des rétractions, c'est ce qui a lieu lorsque les lésions sont profondes, que les muscles sont très altérés.

Un pareil symptôme peut être d'une certaine utilité pour le diagnostic ou le pronostic d'une affection dont les signes ne sont pas bien nets, d'une tuberculose au début, d'un cancer latent. Nous l'avons vu très manifeste dans un cas de ce genre où l'autopsie montra un néoplasme de l'estomac.

Au point de vue du pronostic, il a la valeur d'un symptôme attestant la débilitation du sujet, mais il ne donne pas toujours la mesure exacte de l'état cachectique pris en général, il ne donne que la mesure dont la maladie frappe le système névro-musculaire. Or, nous l'avons dit, ce système paraît diversement touché

suivant les individus et n'est pas en rapport forcé avec le degré des autres lésions. Il faut insister encore sur ce point : comme cette excitabilité est un signe de débilité musculaire, elle a surtout de la valeur chez les sujets qui sont dans la force de l'âge et elle perd de son importance dans la vieillesse où les muscles s'affaiblissent.

L'hyperexcitabilité généralisée se produit donc lorsque la nutrition du système névro-musculaire est simplement troublée, elle se produit simultanément à l'amaigrissement des muscles.

Elle est toujours plus intense chez l'homme que chez la femme. Elle paraît être un acte local, une réaction plus facile de la fibre musculaire. Il semble que le muscle ayant diminué de volume, il faille de moindres excitations pour le voir se contracter et que la percussion plus ou moins forte y suffise. Il ne s'agit pas d'un phénomène d'ordre réflexe — L'hyperexcitabilité existe, on le sait, dans les cas où les nerfs sont paralysés par l'action du curare. — Dans l'une de nos observations on verra l'hyperexcitabilité du droit antérieur de la cuisse marquée à un haut degré, tandis que les réflexes rotuliens étaient *absolument* abolis.

Le phénomène paraît être purement fonctionnel. Souvent il correspond à des muscles dont les fibres sont simplement amaigries ou dont les lésions se bornent à la tuméfaction trouble de quelques fibres. Il peut manquer avec des altérations profondes.

État des réflexes tendineux. — Les réflexes tendineux peuvent être abolis comme cela se voit dans l'observation V (1^{re} série) par exemple, et sur le tableau ci-après, mais en général les états de débilitation et de cachexie qui nous occupent spécialement

dans ce chapitre, s'accompagnent soit de l'abolition, soit de l'exagération ou de l'inégalité des réflexes.

A ce point de vue, l'excitabilité du système névro-musculaire est encore établie. Chez les tuberculeux en particulier les réflexes rotuliens sont souvent augmentés dans les premières périodes de la cachexie, sans atteindre pourtant le degré qu'ils ont dans les maladies de l'axe cérébro-spinal où le phénomène se produit. Souvent nous les avons trouvés inégaux par comparaison entre les deux côtés, ce qui confirme dans l'idée qu'il y a une modification produite. — On peut rapprocher ce fait de l'exagération des réflexes à la suite d'une longue marche ou d'une fatigue musculaire.

La percussion faite sur les fléchisseurs des doigts dans l'observation IV (1^{re} série) déterminait un brusque rapprochement des doigts, qui tendaient à se rassembler en forme de cône. Souvent la percussion du fléchisseur propre du pouce détermine un brusque mouvement de flexion de la dernière phalange.

Enfin le réflexe crémastérien offre la même exagération chez les débilités.

Voir ci-après le tableau de quelques cas d'examen des réflexes chez les tuberculeux.

NOMS, PRÉNOMS, AGE PROFESSION SALLE, N° DU LIT	PÉRIODE de la MALADIE	MARCHE de la MALADIE		RÉFLEXES	OBSERVATIONS
1. G... L.....	2 ^e période.	Moyenne.	Se lève.	Réflexes exagérés.	Malade depuis 3 ans, amaigrissement moyen, muscles normaux.
2. M. . M.....	2 ^e —	Assez rapide.	Se lève, mais peu.	Réflexes amoindris.	Malade depuis 3 ans, amaigrissement assez rapide, muscles flasques.
3 R.....	2 ^e —	Moyenne.	Se lève.	Abolition à droite, très faible à gauche.	Malade quelques mois, amaigrissement moyen, muscles normaux.
4. A... G.....	3 ^e —	Rapide.	Alité.	Exagérés.	Cachexie notable, muscles atrophiés, peau écaillée.
5. H.....	2 ^e —	Lente.	Marche un peu.	Normaux plutôt exagérés.	Muscles amaigris.
6. H.....		Moyenne.	Depuis un mois ne marche plus.	Nul à droite, affaibli à gauche.	Malade depuis 4 ans, emphyses, peu de lésions tubér., muscles normaux.
7. S.....	2 ^e période.	Moyenne.	Id.	Exagérés.	Amaigrissement moyen, muscles normaux.
8. T.....		Moyenne.	Se lève.	Exagérés.	Muscles normaux.
9. L... P... 40 ans, carrier.	3 ^e —	Moyenne.	Alité.	Un peu exagérés.	Malade depuis 3 ans.
10. F... J... 57 ans, garçon de magasin. Béhier, 4.....	2 ^e —	Lente.	Marche bien.	Exagérés.	Malade depuis 2 ans.
11. L... A... 57 ans, palefrenier.	2 ^e —	Lente.	Id.	Exagération à gauche, normale à droite.	Malade depuis 3 ans, hémoptysies.
12. T... L... 26 ans, comptable.	3 ^e —	Rapide.	Alité.	Normaux.	Malade depuis 6 mois.
13. L... G... 26 ans, employé de commerce. Béhier, 15....	2 ^e —	Lente.	Marche assez bien.	Plus exagéré à gauche, presque aboli à droite.	Malade depuis 1 an, hémoptysies.
14. B... 47 ans, peintre. Béhier, 17.	3 ^e —	Moyenne.	Marche un peu.	Un peu exagérés.	Malade depuis 5 ans.
15. D... A... 27 ans. Béhier, 18.	2 ^e —	Moyenne.	Marche.	Normaux.	Malade depuis 1 an, hémoptysies.
16. B... G... 33 ans, graveur.	2 ^e —	Moyenne.	Id.	Exagérés.	Malade depuis 1 an 1/2, hémoptysies.
17. D... E... 39 ans, galochier.	2 ^e —	Lente.	Id.	Exagérés.	Malade depuis 8 ans.
18. R... D... 58 ans, journalier.	3 ^e —	Moyenne.	Id.	Presque normaux.	Malade depuis 2 ans.
19. C... A... 36 ans, carossier.	3 ^e —	Lente.	Id.	Exagérés.	Malade depuis 4 ans 1/2, hémoptysies.
20. N... E... 41 ans, chapelier.	2 ^e —	Moyenne.	Id.	Plus exagéré à gauche.	Malade depuis 1 an.

Réaction électrique.

Presque toujours elles sont diminuées. Elles le sont dès le début, avant la cachexie complète des malades ayant conservé des masses musculaires suffisantes pour les soutenir et leur permettre de marcher.

Nous avons pu voir l'abolition complète aux courants faradiques (avec le maximum de l'appareil Chardin) chez un malade qui marchait encore quoiqu'il fût faible. C'est surtout aux membres inférieurs qu'on remarque cette diminution. L'excitabilité galvanique est également diminuée. Nous ne l'avons jamais trouvée complètement abolie.

En comparant les résultats de l'examen électrique et les constatations anatomiques, on peut conclure qu'avec les altérations légères de l'amyotrophie par macilence, qu'avec la dégénérescence de quelques fibres seulement, on peut trouver la double diminution qui vient d'être signalée, on peut conclure, disons-nous, que dans la majorité des cas elle implique une lésion plus profonde.

Jamais nous n'avons rencontré jusqu'ici la réaction de dégénérescence, mais il faut dire que nos recherches n'ont pu être suffisantes à ce sujet.

Déformations.

A cela se joignent des déformations. Les pieds peuvent être déviés sous l'influence de la rétraction des muscles. Dans l'observation II (de la 2^e série), le malade avait des deux côtés un pied bot varus équin, coïncidant avec une atrophie considérable des muscles de la jambe. Cette difformité rendait impossible la station debout. D'autres fois on note une légère flexion des jambes sur les cuisses, comme cela existait dans l'observation I (de la première série), où la malade, profondément cachec-

tique et très atrophiée des jambes, gardait du reste le lit depuis longtemps.

Troubles de la sensibilité et troubles trophiques coïncidant avec les lésions musculaires

Les conditions nécessaires pour frapper les muscles et les nerfs pour produire l'amyotrophie, peuvent influencer pareillement la peau et les nerfs sensibles, d'où des troubles trophiques de la peau et des troubles de la sensibilité générale.

Parmi ces derniers, on voit quelquefois la diminution de la sensibilité, diminution soit générale, soit localisée à un membre spécialement affecté. Tel malade peut avoir perdu la sensibilité de la plante des pieds et croire qu'il marche sur de la laine. Tel autre présente une anesthésie ou plus souvent une analgésie des parois thoraciques, du cou et d'un membre, ou une sorte d'hémi-anesthésie rappelant celle de l'hystérie.

Comme trouble de la sensibilité, il faut encore signaler les douleurs si bien décrites chez les phtisiques par Beau, puis par Leudet, en Angleterre par Williams et répondant à l'arthralgie et à la mélalgie.

Nous avons pu rencontrer de semblables douleurs dans les dernières périodes du cancer de l'utérus.

D'un autre côté, nous avons vu, avec une fréquence qui éloigne l'idée d'une pure coïncidence, l'anesthésie du voile du palais ou du moins l'abolition du réflexe douloureux du pharynx.

La peau peut être sèche, écailleuse, squameuse, collée en squelette, et toujours plus ou moins amincie. Les ongles sont déformés.

Nous avons encore remarqué la chute de tous les poils des membres supérieurs et inférieurs. La peau y

était sèche et l'aspect des membres était celui qu'on observe dans le *liegen pilaris* congénital.

Lorsque nous avons l'honneur d'être l'interne provisoire de M. le Dr Empis (1884), nous avons pu observer dans son service une femme d'environ 45 ans, ayant une caverne tuberculeuse au sommet gauche, qui en même temps qu'une paralysie flasque de l'un des pieds, présentait une vaste et profonde escarre étendue à presque toute la surface du dos du pied. La paralysie était localisée et complète, le pied était tombant et ne pouvait être relevé par la malade, la paralysie survint d'abord et parut s'établir d'une façon brusque, l'escarre survint ensuite. Il n'y avait pas de douleurs.

Cet exemple peut être cité comme un cas rare, mais on explique logiquement sa possibilité en présence de l'altération des muscles et des nerfs chez les tuberculeux. Ce qu'il n'est pas rare d'observer, ce sont de petites ou grandes escarres du sacrum et des fesses chez les sujets cachectiques.

Amyotrophie cardiaque. Tachycardie

Dans les observations précédentes, nous avons fait régulièrement l'examen de la fibre cardiaque, et plaçant l'altération du myocarde en regard de celle des muscles de la vie organique, nous avons pu constater un rapport de lésions entre ces différents organes. Slokes (1) signale de son côté l'atrophie du myocarde, coïncidant avec celle des muscles chez les phtisiques.

Au point de vue des symptômes cardiaques nous n'avons qu'un mot à dire :

Nous avons observé la tachycardie chez les cachectiques.

(1) *Maladies du Cœur.*

Il est permis de songer à des troubles résultant des lésions pulmonaires ou de compression des pneumogastriques, sans invoquer l'influence d'une dyscrasie, lorsqu'il s'agit de tuberculose. Mais la même objection ne s'applique pas aux cas de cancer de l'utérus dans lesquels nous avons constaté le fait.

Voici ce que montre à ce sujet l'observation VIII (1^{re} série) :

13 janvier.	Pouls	140	Température axillaire	37°4
14	—	—	122	— — 36°8
15	—	—	136	— — 37°4
16	—	—	140	— — 37°
17	—	—	132	— — 37°4
30	—	—	140	— — 37°2

Cette tachycardie, quelle que soit sa pathogénie, paraît liée à la dénutrition générale et à l'état de débilité. Elle existe dans la cachexie cancéreuse et dans la tuberculose et peut être mise en regard de l'hyperexcitabilité des muscles.

Amyotrophie laryngée. — Certains tuberculeux cachectiques ont la voix basse et sont presque aphones. On est tenté de supposer une tuberculose laryngée ultime. L'autopsie démontre qu'il n'y a pas trace de lésions de la muqueuse, mais les muscles du larynx sont en état d'atrophie dégénérative.

Il y a pour la lésion de ces muscles, comme pour ceux de la face ou des membres, des prédispositions spéciales.

Autres symptômes. — En même temps que les symptômes précités comme caractérisant les lésions musculaires, on voit souvent survenir de l'œdème au niveau des malléoles ou bien des phlegmatia alba dolens.

Dans ces dernières il y a aussi altération des nerfs, comme nous l'avons montré ailleurs (1), et c'est pourquoi on peut rapprocher ces symptômes des précédents.

Les articulations peuvent être légèrement gonflées, les os se fracturer spontanément. Au sujet du système osseux, si ces fractures chez les cachectiques amyotrophiques sont relativement peu fréquentes, on peut dire qu'il n'est pas rare de trouver leurs os plus ou moins altérés.

Nous avons rencontré les omoplates, les côtes, les os des membres visiblement atrophiés chez les cancéreux et dans d'autres cachexies avec atrophie des muscles. Il y aurait là un sujet d'étude que je ne puis pas faire ici.

Du côté des mamelles, l'observation I (1^{re} série) montre une remarquable hypertrophie fibreuse qui serait un trouble trophique au même titre que les précédents.

Nous avons encore constaté chez les cancéreux cachectiques de fréquentes attaques de narcolepsie.

Chez d'autres malades des troubles psychiques et du coma, ces symptômes n'étant pas toujours attribuables à de l'urémie ni aux troubles circulatoires qui précèdent de peu la mort.

Marche. — Il arrive quelquefois que l'atrophie des muscles se fait brusquement par poussées subaiguës. Un de nos malades, tuberculeux, fut un matin, au réveil, paralysé des quatre membres et, dans les jours qui suivirent, il eut une atrophie rapide de tous les muscles des membres, puis la maladie s'arrêta, il regagna en force, malgré la persistance de lésions bien accusées à l'un des sommets, et ses muscles augmentèrent lente-

(1) *Soc. anat.* 1887.

ment de volume, sans atteindre jamais ce qu'ils étaient avant cet incident.

Souvent, c'est à la période où la cachexie fait ses progrès que les muscles sont influencés, soit d'une façon progressive, soit d'une façon brusque.

Si l'on rassemble maintenant les symptômes observés du côté de l'appareil musculaire, les troubles trophiques, les altérations de la sensibilité, on pourra constater qu'à côté des amyotrophies qui peuvent atteindre un degré considérable, on trouve un ensemble de symptômes d'ordre névro-musculaire, rappelant souvent une ébauche de ce qu'on voit dans les maladies nerveuses proprement dites et l'on pourra conclure à l'influence certaine des maladies qui nous occupent sur le système des muscles, des nerfs, et les centres nerveux.

TABLEAU

des troubles qui caractérisent et accompagnent les
amyotrophies cachectiques

Muscles	{	Parésie. Faiblesse. Paralyse.
	{	Amaigrissement. Atrophie.
	{	Tremblements.
	{	Trépidation épileptoïde.
	{	Hyperexcitabilité mécanique généralisée ou réaction de débilité musculaire.
Réflexes	{	Diminution de l'excitabilité faradique.
	{	— — galvanique.
	{	Exagération.
	{	Inégalité.
	{	Abolition.
Déformation	{	Exagération du réflexe crémastérien.
	{	Par rétraction musculaire.
	{	Pieds bots varus équin, etc.
Sensibilité	{	Douleur. Arthralgie. Mèlalgie.
	{	Dysesthésie. Anesthésie.
	{	Abolition du réflexe pharyngien.

Troubles trophiques	{	Amincissement de la peau.
		Incurvation des ongles.
		Chute des poils.
		Escarres.
		Oedèmes.
		Hypertrophie fibreuse des mamelles.
	{	Altérations des os, fractures spontanées.
Larynx		Aphonie.
Cœur		Tachycardie.
Troubles cérébraux	{	Narcolepsie. Troubles psychiques.
		Délire. Coma.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Nous n'en dirons que peu de mots, l'aspect extérieur ne traduisant pas fidèlement les lésions histologiques.

On trouve d'abord de l'amaigrissement des muscles pouvant aller jusqu'à l'atrophie. C'est le fait constant.

Quelquefois les muscles ayant conservé un certain volume, sont d'un rouge foncé, violacé. Cet état congestif peut se rencontrer chez des sujets cachectiques. Il nous a paru résulter en particulier de l'injection des veines.

M. le Pr Hayem (1) a observé, chez les animaux inanitiés, une coloration rouge intense des muscles.

Un tel aspect peut donc compter comme étant d'ordre pathologique.

D'autres fois les muscles sont pâles, bien qu'ayant conservé un volume presque normal. Cette pâleur n'im-

(1) HAYEM, *Atrophie musculaire*. Paris 1877.

plique pas forcément de lésions dans les muscles, s'il n'y a pas de stries jaunâtres et si le volume est assez bien conservé.

Les muscles altérés histologiquement nous ont en général présenté une atrophie marquée, et une coloration brune mêlée de stries jaunes, ou bien une coloration rosée, chair de poisson, avec des stries.

La coloration brune est plus particulière aux muscles de la jambe. La coloration pâle apparaît plutôt aux membres supérieurs, à la cuisse, dans les vastes interne et externe, tandis que le droit antérieur reste plus foncé.

D'autres fois tous les muscles sont brunâtres.

On voit aussi dans les cachexies l'état gluant des muscles, signalé par M. Hayem dans les maladies générales. Cet état peut se rencontrer sans qu'on constate de lésions au microscope.

Très souvent les muscles atrophiés présentent un tissu conjonctif à leur périphérie, qui est légèrement œdédié et qui peut masquer leur coloration réelle. Cet œdème paraît avoir pris la place du tissu adipeux presque complètement résorbé. En parlant de cette très légère suffusion séreuse, nous n'entendons pas désigner l'œdème plus considérable des muscles et du tissu sous cutané, tel qu'il se montre souvent au cours des maladies cachectiques.

Les veines et les veinules musculaires se rencontrent quelquefois oblitérées par des caillots de date ancienne. Cela se voit dans les muscles des cachectiques, et cela sans qu'on ait constaté de phlegmatia alba dolens, ni d'œdème. Je crois cependant que ces oblitérations périphériques précèdent l'infiltration des membres et la favorisent comme il sera dit plus loin.

Un caractère qui n'appartient pas exclusivement aux muscles altérés, mais que nous y avons constaté, est l'acidité forte du suc musculaire qui, exprimé après la-

vage préalable du muscle, rougit fortement le papier bleu de tournesol.

Les ganglions lymphatiques peuvent s'engorger consécutivement à l'apport des produits de la dénutrition des muscles.

LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Celles-ci doivent être observées sur des dissociations fraîches et sur des coupes transversales et longitudinales. Les renseignements donnés par ces deux méthodes ne sont pas les mêmes : les uns complètent les autres.

Par la dissociation on obtient les fibres isolées, mieux dégagées et plus nettes, au point de vue de la lésion de la fibre même. Sur les coupes, on voit les rapports qu'elles affectent entre elles, et avec le tissu voisin, on voit la lésion d'un faisceau musculaire, on constate l'état de l'ensemble et l'étendue de la lésion.

Les dissociations établissent d'abord l'amaigrissement que peut avoir subi la fibre musculaire et par conséquent le muscle. Ces fibres offrent une diminution de largeur qui peut atteindre le sixième du volume normal environ. Les fibres sont alors grêles, mais peuvent très bien avoir conservé leurs caractères aux autres points de vue. Il n'y a pas de dégénération, le contenu strié persiste dans sa forme normale, c'est-à-dire avec ses stries transversales. Il est même remarquable que dans ces cas de diminution de volume de la fibre, la striation transversale soit plus marquée, plus nette qu'elle n'apparaît sur les fibres saines :

Il n'y a non plus rien à signaler du côté des noyaux.

C'est l'amaigrissement, la diminution simple de la masse du contenu strié, sans dégénération de celui-ci. L'état physique seul est modifié ; l'état clinique, si l'on

peut ainsi parler, est resté intact. En pareil cas on voit des fibres ayant conservé un certain volume à côté de fibres grêles.

Dans d'autres modalités, l'altération portant sur le volume, est le fait accessoire et la dégénération, les variations, qui se sont produites du côté des noyaux, sont prédominantes.

Dans des fibres de volume normal ou semblant même tuméfiées, on a peine à distinguer la striation. Elle existe encore sur quelques points d'une fibre, mais les disques sont irrégulièrement écartés les uns des autres, la désintégration est en voie de s'opérer et souvent, pour apercevoir les stries sur ces points limités, l'acide acétique est nécessaire. Plus loin la fibre n'offre plus que l'aspect trouble d'un tissu désorganisé. La gaine du sarcolemme paraît alors remplie par une fine émulsion, au milieu de laquelle on peut distinguer de très petites granulations graisseuses. En pareil cas on retrouve les noyaux augmentés de nombre, irrégulièrement disséminés, avec un protoplasma finement granuleux. Quelquefois leur contour est très irrégulier, dentelé, et la cellule musculaire a une forme allongée. Ces mêmes lésions nous les avons retrouvées souvent dans l'œdème des muscles.

La striation transversale est effacée complètement, dans d'autres cas, mais on voit des vestiges de fibrilles écartées les unes des autres, il y a des stries longitudinales plus accusées, et le contenu strié est plus ou moins pulvérulent.

Au lieu de l'aspect trouble cité plus haut, le contenu de la fibre peut avoir subi une résorption partielle, et au lieu d'être constitué par une matière d'aspect presque amorphe, il peut être composé de granulations irrégulièrement disposées, de différents volumes, de différentes couleurs, les unes noires, les autres grisâtres.

Les noyaux, lorsqu'ils existent, sont alors bien plus

visibles et plus nets que dans les cas où la fibre est tuméfiée. Leur protoplasma est rempli de granulations analogues à celles qui sont dans la gaine. Enfin la gaine à demi-vidée ne contient plus que quelques fragments granuleux, irréguliers, sans noyaux. La destruction est alors presque complète.

Si maintenant, pour résumer les altérations de la fibre, nous prenons chacun des trois éléments qui la constituent : la gaine, la substance striée, les noyaux, nous verrons, comme l'établit en règle générale M. le professeur Hayem, dans ses très belles recherches sur l'atrophie des muscles, que :

1° La gaine, simple enveloppe, à travers laquelle se font les échanges nutritifs, est peu sujette à s'altérer.

2° Que le contenu strié, substance amorphe, ne subit que des altérations dégénératives, que des modifications chimiques, des désintégrations.

3° Que les noyaux, parties vivantes de la fibre, présentent, eux, des altérations vitales, en particulier des multiplications et des hypertrophies.

Qu'observe-t-on maintenant sur des coupes transversales et longitudinales faites après durcissement dans l'alcool et coloration au carmin et à l'hématoxyline?

Les coupes transversales montrent exactement la diminution de volume de la fibre musculaire qui peut être réduite à une surface cinq ou six fois moindre que les fibres normales. On reconnaît que l'atrophie n'est plus au même degré dans chaque faisceau du muscle et que les uns sont particulièrement frappés. De plus, dans un même faisceau, les fibres ont un volume variable les unes par rapport aux autres, et il n'est pas rare d'en trouver d'assez grosses à côté de très atrophiées. La forme que présentent les surfaces de section des fibres est aussi variable; les unes sont

rondes, les autres ovales, les autres triangulaires ou irrégulières.

Les formes rondes et ovales appartiennent plus spécialement aux fibres les plus atrophiées.

Enfin les sections des fibres dégénérées et remplies de noyaux, existent à côté des éléments atrophiés en des proportions des plus variées.

A côté de cet amoindrissement des fibres vues sur leur section transversale, le fait le plus frappant est l'augmentation du tissu conjonctif qui sépare ces fibres, la cirrhose musculaire. Elle est d'autant plus apparente que l'élément musculaire est plus réduit. Le tissu interstitiel sépare et isole dans un anneau fibreux, non plus seulement les faisceaux primitifs du muscle, mais chaque fibre de ces faisceaux.

Ce tissu constitué par des éléments conjonctifs adultes, offre des noyaux atrophiés. On y voit très peu de graisse. Quelquefois il contient les mêmes granulations pigmentaires qui occupent les gaines dégénérées.

Il y a sans doute un épaissement de ce tissu, mais il peut paraître d'abord plus accru qu'il n'est en réalité. Il contient des gaines vides. D'autrefois on y trouve des amas de noyaux. Ceux-ci nous ont paru être souvent des amas de noyaux musculaires atrophiés, derniers débris de fibres qui ont disparu par résorption.

Il faut donc restreindre à de moindres proportions la prolifération conjonctive. Outre ces amas de noyaux, on trouve parfois une gaine contenant un, deux ou trois noyaux placés dans les cavités creusées dans la substance dégénérée de la fibre musculaire. On reconnaît alors et à coup sûr qu'il s'agit bien des noyaux de la fibre et non de ceux du tissu cellulaire.

Lorsque le processus dégénératif est bien marqué, on trouve de très nombreuses sections de fibres, représentant des amas de noyaux inclus dans des restes de substance

fragmentée, et alors on a de la peine à distinguer ce qui est fibre musculaire de ce qui est tissu conjonctif ambiant, mais on y arrive facilement dans les points où la coupe n'est pas exactement transversale, mais un peu oblique, et sur les coupes longitudinales. Ce qui domine, c'est tantôt l'atrophie simple avec quelques amas de noyaux, amas rares et disséminés, impliquant la dégénérescence de quelques fibres seulement, au milieu de l'atrophie; tantôt autour de fibres simplement atrophiées, il y a beaucoup de noyaux provenant du tissu conjonctif et des fibres détruites.

*De l'hypertrophie de quelques fibres musculaires du milieu
du processus d'atrophie dégénératif*

La grande inégalité de volume des fibres, bien appréciée sur les sections transversales, est un fait constant, tous les éléments d'un faisceau n'étant pas atteints au même degré. Mais à côté de cet aspect habituel, on trouve, quoique rarement, des fibres ayant subi une véritable hypertrophie. Nous avons du reste retrouvé le même phénomène dans des cas d'amyotrophie d'origine spinale.

Il y avait alors quelques fibres musculaires entourées par un anneau fibreux, composant un faisceau de sept fibres. Sur ces sept fibres trois dépassaient, sur des coupes exactement transversales, le volume normal; elles étaient rapprochées les unes des autres, tandis que les quatre autres étaient tout à fait grêles et séparées par du tissu conjonctif épaissi. N'est-il pas permis de rapprocher cette double lésion de ce qu'on observe dans le cœur scléreux, quelle que soit du reste l'explication qu'on donne de ce fait, qu'on y voie une hypertrophie fonctionnelle providentielle ou développée sous l'influence de la sclérose, jouant le rôle d'obstacle et néces-

sitant une suractivité et une hypertrophie de l'élément contractile.

En tout cas, il est curieux d'observer dans quelques rares fibres un phénomène inverse de celui qui se passe presque dans toutes les autres, l'hypertrophie à côté de l'atrophie, cette dernière semblant nécessiter une sorte de suppléance limitée à quelques éléments.

Fibres en voie de régénération

Dans les dégénérescences on trouve souvent, nous l'avons dit, des fibres remplies de corpuscules musculaires proliférés. Il est permis de les rapprocher de ceux qui se montrent dans les inflammations des muscles et dont la présence est la première phase de la régénération.

Cependant, jamais nous n'avons vu le fait dépasser ce premier stade. De plus, très souvent, les corpuscules contenus dans les gaines sont eux-mêmes atrophiés et leur protoplasma contient des granulations pigmentaires et graisseuses.

Dans ces dernières conditions, l'idée d'éléments propres à la régénération des fibres doit être écartée.

Si donc il se produit des phénomènes de régénération, on peut dire qu'ils n'aboutissent pas à la constituer.

Tissu conjonctif

Comme il ressort de l'examen des muscles sur les coupes, le tissu conjonctif est épaissi, proliféré en raison même de l'atrophie des éléments nobles du muscle. Il forme des anneaux épais qui ne se bornent pas à entourer un faisceau, mais qui séparent même les éléments de ce faisceau.

On doit pourtant restreindre cet épaissement et cette prolifération qui ne sont pas ce qu'ils paraissent tout d'abord. Il y a, croyons-nous, au milieu de la sclérose atrophique, des amas de noyaux, atrophies eux-mêmes, qui appartiennent à des fibres musculaires dégénérées et en partie détruites, dont la gaine même peut avoir disparu et qui ayant perdu les principaux caractères de la fibre, ressemblent davantage à du tissu **connectif**.

Ce même accroissement se montre à la suite de la section expérimentale des nerfs et accompagne alors, comme dans les maladies, l'atrophie des muscles.

Nos cas ne permettent pas de préciser s'il accompagne ou s'il suit sa dégénérescence musculaire. Il faudrait pour cela avoir vu des atrophies, à marche rapide, terminées par la mort au début de l'amyotrophie.

Néanmoins, si nous remarquons que l'épaississement du tissu conjonctif est toujours en proportion directe de l'atrophie des muscles, nous pouvons croire que l'hypertrophie résulte de l'accumulation dans ses mailles des produits de destruction des fibres musculaires.

Le tissu conjonctif et les vaisseaux qui entourent les éléments nobles, sont en effet le lieu des échanges nutritifs et, lors de la destruction des fibres musculaires, ils s'infiltrant des produits désagrégés provenant des fibres voisines. C'est ainsi qu'on y peut rencontrer les granulations pigmentaires et graisseuses trouvées dans les fibres elles-mêmes. L'oblitération des capillaires sanguins et lymphatiques retarde encore les résorptions.

Dans ces conditions, nous devons dire que pour nous l'hypertrophie du tissu conjonctif est plus apparente que réelle, et que la prolifération de ses éléments n'a lieu que sous l'influence de son irritation par les produits de la dégénérescence des fibres voisines.

Les noyaux du tissu conjonctif s'atrophient à leur tour.

Ils sont pigmentés et granuleux comme le sont les fibres musculaires adulterées, dans le cas où la dégénérescence pigmentaire prédomine. On y voit peu de graisse. Il s'agit de gouttelettes généralement fines, occupant les éléments conjonctifs, comme elle peut constituer l'altération des muscles eux-mêmes.

Néanmoins, dans les atrophies anciennes et intenses, quand le tissu musculaire est fort réduit, on voit de grosses gouttes graisseuses dans les mailles conjonctives, malgré la cachexie et l'amaigrissement.

Cœur et vaisseaux. Diaphragme

Les cachexies qui frappent le système musculaire en général touchent aussi le diaphragme, le cœur, le système vasculaire. De plus, les vaisseaux des muscles participent à la lésion de ces organes.

Le cœur est très souvent diminué de volume en proportion de l'atrophie des muscles de la vie de relation. La diminution porte d'une façon égale sur l'organe tout entier. Malgré l'altération de ces parois, le cœur ne se laisse pas dilater et ses cavités sont par conséquent petites. On sait que la fréquence des battements, que nous avons trouvée souvent très grande dans les cachexies, n'implique pas surcroît de pression et de travail, la masse du sang étant elle-même fort diminuée.

Le cœur petit et non dilaté a généralement une coloration brunâtre; ses veines sont flexueuses et volumineuses relativement. Les valvules sont d'autant plus suffisantes que le volume de l'organe et de ses cavités est plus diminué. Chez les tuberculeux et les

.

cancéreux, le bord libre de la mitrale est quelquefois épaissi.

A côté de cette variété atrophique (cœur petit) on voit aussi des myocordes flasques, distendus, presque jaunâtres, de coloration feuille-morte et d'aspect graisseux sur la coupe.

Histologiquement les fibres cardiaques sont grêles. Leur striation a un aspect pulvérulent ; on y voit surtout des granulations pigmentaires. Les processus atrophique et dégénératif sont mêlés, l'un plus ou moins prédominant sur l'autre. Le tissu conjonctif est peu ou pas épaissi.

Les vaisseaux, tant les veines que les artères, sont étroits et grêles d'une façon générale. S'il y avait des varices elles diminuent avec l'atrophie des muscles.

Les vaisseaux intra-musculaires sont altérés, les gaines conjonctives épaissies, leur tunique externe est elle-même le siège des mêmes altérations que celles du tissu voisin : On y voit aussi des éléments infiltrés de granulations.

La tunique musculaire des artérioles montre rarement la réaction amyloïde. Cependant le fait se produit chez des tuberculeux cachectisés. On voit cette tunique prendre un reflet rougeâtre par le violet de méthyle. La lumière des artérioles est rétrécie. Les cellules endothéliales peuvent être tuméfiées et infiltrées de granulations.

La dégénérescence des vaisseaux intra-musculaires prend donc part à la désorganisation du tissu. Nous croyons cependant qu'il s'agit le plus souvent d'une infiltration de la gaine des vaisseaux et que leur altération, comme l'hypertrophie conjonctive, est un fait secondaire.

Du côté du diaphragme on voit les mêmes altérations que dans les muscles de la vie organique. Ce muscle

de coloration jaune ou brune peut être particulièrement touché. Il paraît probable que ces lésions sont la cause de la mort dans quelques cas, comme elles le sont dans les atrophies, suite de maladies aiguës et dont la marche envahissante finit par atteindre, après s'être montrée dans les membres, le muscle de la respiration lui-même.

*Altérations des nerfs périphériques et de la moelle.
Leur rapport avec les amyotrophies*

La maladie générale qui frappe les muscles détermine aussi des lésions dans les nerfs. Il est presque constant de trouver simultanément la double altération des muscles et des nerfs. On peut dire du reste qu'étant donné le rôle trophique de ces derniers, ils ne sauraient être sérieusement atteints, sans s'accompagner de désordre dans la nutrition des muscles où ils se répandent. On pourrait cependant croire à de très profondes lésions des muscles avec les nerfs sains, si l'on se bornait à rechercher dans ces derniers les altérations dégénératives correspondantes à celles observées du côté des muscles.

D'après nos observations, il est possible de rencontrer la fibre striée atrophiée et présentant différents stades d'altération granuleuse, de résorption partielle, de multiplication des noyaux, tandis que la dissociation des nerfs ne montre pas une seule fibre en voie d'altération. En apparence, le nerf paraît sain, presque toutes les fibres qui subsistent ont des caractères normaux. Mais ce n'est là qu'une apparence, et le fait est démontré par des coupes transversales, qui permettent de constater la sclérose du nerf et la disparition des fibres nerveuses qui ont été complètement détruites.

Ces constatations montrent que le processus de résorption complète des tubes nerveux altérés est beaucoup plus rapide que celui qui se fait du côté de la fibre musculaire, d'où cette constatation anatomique — dont nos observations offrent des exemples probants — à savoir que les muscles sont en état de dégénérescence, que les fibres musculaires persistent altérées à des degrés variables, tandis que l'examen de tubes nerveux ne fait pas voir toute la série des altérations qui marquent la maladie, à une période plus rapprochée de son début. En un mot, le tube nerveux a disparu à une époque où la fibre musculaire est encore en pleine période de dégénération.

Dans d'autres cas, on voit les altérations dégénératives des nerfs périphériques en même temps que des altérations semblables des muscles. Il est probable que les altérations sont alors plus récentes.

L'examen des nerfs doit être fait : 1° après dissociation, les nerfs ayant d'abord séjourné vingt-quatre heures dans une solution à 1 0/0 d'acide osmique, puis dans le picro-carmin pendant un certain temps. Ensuite ils peuvent être conservés très longtemps dans la glycérine neutre si l'on n'a pas le temps de les examiner de suite; 2° après durcissement sur des coupes transversales colorées au picro-carmin ou à l'hématoxyline, à l'acide osmique, etc. Les deux procédés, la dissociation et les coupes doivent être employés pour chaque cas, chacun de ces procédés donnant des renseignements très différents et ne pouvant se remplacer l'un par l'autre.

Les dissociations permettent de reconnaître les altérations des fibres nerveuses, leur degré, leur aspect, les modifications de la myéline, celles du cylindre d'axe. A ce point de vue elles renseignent beaucoup plus que les coupes transversales qui ne montrent que la section

des tubes et ne permettent pas de préciser le degré et la forme de la dégénération. Mais d'autre part la dissociation a pour but de séparer dans un nerf ce qui est fibre nerveuse de ce qui est tissu conjonctif.

Or, dans ce tissu conjonctif, laissé de côté, il peut y avoir des tubes vides, des gaines rétractées qui ne contiennent plus de myéline susceptible de se colorer en noir par l'acide osmique, et qui ont perdu tous les caractères histologiques du tube nerveux.

Les coupes transversales, en cas semblables, permettent de constater l'épaississement du tissu conjonctif, la disparition de tubes nerveux dont on ne voit plus trace.

Ainsi donc, lorsque les dégénérationes sont en voie de s'effectuer, les dissociations, en étalant sous les yeux les fibres nerveuses qu'on peut suivre en faisant cheminer la préparation sous le microscope, donnent des renseignements bien plus complets et qui ne laissent pour ainsi dire rien à désirer.

Dans le cas où le processus semble achevé dans les nerfs, tandis qu'il ne l'est pas dans les muscles, les coupes transversales servent à montrer l'erreur qu'on commettrait en jugeant les nerfs sains comme ils peuvent le paraître sur les dissociations qui ne font voir que les fibres demeurées intactes.

En nous appuyant sur ces considérations, nous allons décrire les altérations reconnues par dissociations et celles qui se rencontrent sur des coupes.

a) Altération des nerfs sur dissociation

Les altérations sont diffuses dans les nerfs et se rencontrent aussi bien dans les gros troncs que sur la périphérie. Dans tous les cas on trouve plus ou moins de fibres saines. Celles-ci sont éloignées les unes des

autres, séparées dans le même faisceau par des espaces de tissu conjonctif, dans lesquels on peut quelquefois voir ou soupçonner l'existence de tubes complètement vides dont il ne reste plus que la gaine.

C'est dans les espaces, où à côté des fibres saines ou mêlées à elles, dans le cas où les altérations sont plus légères, qu'on rencontre des fibres dégénérées.

Les altérations affectent différentes formes.

Quelquefois la myéline est festonnée, dentelée sur les bords, tandis que le cylindre d'axe persiste. Ce n'est là qu'un début ou qu'un degré très faible des altérations qu'on peut trouver.

Dans d'autres fibres, la myéline est fragmentée en gros blocs, séparés par des espaces clairs où la gaine reste vide. Ces blocs sont allongés et arrondis à leurs extrémités, ou plus déformés du fait de la résorption plus complète, commençant à attaquer les bords des fragments et les rendant très irréguliers. Souvent, à côté de ces blocs, il y a déjà de grosses boules ou même de fines granulations. A un troisième degré, la dislocation de la myéline est plus complète. Ce sont des boules de myéline qu'on rencontre dans des tubes vidés plus ou moins complètement. Les boules sont plus ou moins rapprochées les unes des autres, séparées quelquefois par de gros noyaux granuleux.

On trouve souvent la disposition de ces boules en îlots disséminés de distance en distance dans une gaine de Schwann variqueuse, rétrécie, revenant sur elle-même dans les endroits vides, et présentant des renflements là où sont contenus les îlots de boules. Les dimensions et le nombre de ces dernières sont variables dans chaque îlot. On en voit deux, ou bien cinq ou six, ou davantage. Autour d'elles existent souvent de très nombreuses et fines granulations. Leur volume est inégal. Dans ces conditions, l'aspect du nerf dégénéré est tout particu-

liér. On peut suivre sur toute la longueur de la préparation l'altération d'une même fibre.

Outre l'altération de la myéline, on constate la disparition du cylindre axial dont il ne reste plus trace. Enfin les noyaux de ces fibres peuvent être volumineux, occuper le centre d'une gaine, présenter un protoplasma rempli de granulations noires.

Un dernier degré d'altération est constitué par la résorption totale du contenu de la gaine, qui seul survit à la destruction du tube nerveux.

De telles altérations des fibres nerveuses sont communes aux névrites en général et ont été décrites déjà, pour les dégénérations, dans la tuberculose pulmonaire, qui nous occupe aussi ici et dont nous avons donné plusieurs observations. Il faut encore remarquer que ces diverses variétés d'altérations de la fibre sont des degrés d'une même dégénérescence, et que sur le même sujet on les retrouve associées les unes à côté des autres.

A côté des fibres saines, adultes, ayant la largeur habituelle, on rencontre à l'état normal des fibres plus petites. Ces fibres grêles se montrent en grande quantité dans les nerfs de certains cachectiques. On peut se demander s'il s'agit de fibres jeunes de régénération, ou bien de fibres en état d'atrophie simple, répondant à ce qu'on voit dans les muscles lorsqu'une fibre a diminué de volume, tout en conservant sa striation et l'intégrité de son contenu, ou enfin s'il s'agit de fibres restées grêles du fait de l'état de cachexie où sont les malades.

Quoi qu'il en soit, ces fibres sont nombreuses, existent à côté de tubes dégénérés ou indépendamment de ceux-ci dans les nerfs des malades qui ont des lésions des muscles. Elles présentent une étroite bande de myéline que l'acide osmique ne colore que très faible-

ment. On ne doit pas les confondre avec les fibres du grand sympathique.

Le tissu conjonctif de ces nerfs est épais et abondant. A part cette dernière constatation et l'augmentation des petites fibres, la dissociation des nerfs de malades ayant des altérations très profondes des muscles, ne montrera, dans certains cas, aucune dégénération et aucune autre lésion qu'on puisse affirmer. En pareil cas, il ne faut plus songer à un processus en voie d'activité dans les nerfs, et il faut avoir recours aux coupes transversales des nerfs pour déceler les lésions.

B. — Sur des coupes transversales, on constate que le tronc du nerf est diminué de volume. Avec un faible grossissement, on voit que les anneaux des faisceaux du nerf sont assez épais. De ces faisceaux on voit partir des travées destinées à séparer et à soutenir les tubes nerveux. Ces travées, colorées en rose par le carmin, se montrent épaissies surtout en certains points où leur tissu, sous forme de nodule, a remplacé le tissu nerveux.

A un fort grossissement, on voit que les tubes nerveux, au lieu d'être rapprochés les uns des autres, sont séparés par des anneaux conjonctifs dont l'épaisseur est remarquable. Les mailles conjonctives ont des formes irrégulières. Elles ne contiennent plus de cylindre axial et sont remplies par du tissu d'aspect fragmenté, non coloré par le carmin. Ces mailles peuvent être revenues sur elles-mêmes ou laisser un espace vide. Elles présentent de petits noyaux atrophies.

Les tubes nerveux restés sains sont plus disséminés, de volume plus variable les uns par rapport aux autres que dans les nerfs normaux.

Ces coupes permettent de dire qu'un certain nombre de fibres a totalement disparu et qu'il y a sclérose du

nerf, cette dernière étant à la fois relative et absolue comme dans les muscles.

On peut rapprocher l'aspect qui vient d'être décrit de celui constaté dans les anciennes lésions des muscles et des nerfs, depuis longtemps arrivées à la période stationnaire de celui qu'on constate dans les nerfs de sujets ayant subi l'atrophie à la suite de la lésion des cornes antérieures de la moelle, l'affection aiguë remontant à de nombreuses années.

Moelle épinière

L'intensité des lésions, lorsqu'on les rencontre, y est moindre que dans les organes périphériques.

Néanmoins dans quelques cas elles prennent une forme indubitable. Elles portent sur les cellules des cornes. Les cellules antérieures sont petites, étroites, grêles, ou bien elles ont conservé un volume normal et alors on les trouve tendant à la forme ronde ou ovale ; les prolongements et les ongles disparaissant. Le protoplasma est entièrement rempli de très grosses granulations noires. Le noyau présente un bord irrégulier et pigmenté en noir. On y voit encore le nucléole.

Des altérations analogues se voient dans la moelle des vieillards.

Quand la lésion précédente, au cours des maladies qui nous occupent, est plus accusée, on ne voit plus de noyau de la cellule qui a perdu tous ses prolongements. Entre les granulations pigmentaires confluentes, se voient des fissures semblant fragmenter le protoplasma.

Chez d'autres malades, on ne trouve pas ces grosses granulations foncées se rapprochant de l'état normal. Mais alors ces cellules peuvent être troubles, mal colorées par le carmin et paraître tuméfiées. Cependant le

noyau s'y voit encore. Les mêmes altérations se voient dans les cellules postérieures de la région dorsale, au niveau du groupe interne.

La moelle présente encore quelquefois une légère sclérose généralisée.

PROCESSUS ANATOMIQUE

Ce chapitre contient deux subdivisions : il faut y étudier la marche, la succession des lésions anatomiques dont la fibre musculaire est le siège, puis en second lieu classer la lésion, établir sa nature.

1^o Marche des lésions

La succession des modifications anatomiques ne peut être étudiée qu'en raison de l'ensemble des cas observés, car dans des cas particuliers on surprend le processus fixé à l'une ou l'autre de ses phases, et bien qu'on retrouve chez un même sujet des lésions diverses, on n'observe pas toute la série qu'elles peuvent réaliser. Un processus révélé par la clinique peut être étudié à chacun de ses pas : il n'en est plus de même pour la marche des lésions histologiques lorsqu'il s'agit de l'homme.

Nous avons songé à l'expérimentation sur des animaux, mais on ne produit pas une maladie, une tuberculose, par exemple, touchant les muscles, comme on le désire.

C'est donc d'après les lésions constatées chez nos divers malades que nous essayerons de tracer l'évolution morbide de la fibre musculaire. Voici quelle nous semble être la succession des lésions.

Une fibre musculaire au début de la dégénération nous a présenté d'abord la disparition de la striation

transversale ; on n'y voit plus de raies constituant les disques clairs et foncés. La striation longitudinale persiste encore : les fibrilles semblent elles-mêmes plus séparées les unes des autres. En même temps elles sont atrophiées, plus étroites qu'elles ne sont normalement. La coloration par le carmin ne leur donne qu'une teinte plus faible.

Le contenu de la gaine, en place de la striation, tend à devenir granuleux. On y voit des amas de points, dont quelques-uns sont noirs, dont d'autres sont de très fines gouttelettes graisseuses. En regardant alors très attentivement avec de forts grossissements, on voit quelquefois, non toujours, que ces granulations occupent en réalité le protoplasma altéré des cellules musculaires très faiblement colorées par le carmin et peu distinctes dans la fibre altérée ou bien encore les interstices des fibrilles écartées.

A un second degré il y a en même temps que les lésions précédentes de la fibre musculaire, une multiplication de ses noyaux. Ceux-ci sont en nombre plus ou moins considérable. On les voit occuper un point ou un autre, suivant la largeur de la fibre ; ils ne sont plus seulement visibles sur les bords, ils ne sont plus disposés les uns au-dessous des autres, en chapelet ; ils sont épars çà et là, disséminés.

Ils sont augmentés de volume ; mais c'est surtout aux dépens du protoplasma qu'ils doivent ce volume, les noyaux ne participant pas à l'hypertrophie.

Le protoplasma qui est pâle, jaunâtre, contient des granulations multiples pigmentaires et graisseuses. Elles se présentent bien isolées les unes des autres, sous forme de gros points disséminés irrégulièrement, dont la masse environne les noyaux.

Nous avons vu quelquefois deux de ces corpuscules musculaires, ayant chacun un noyau distinct encore réu-

nis, accolés l'un à l'autre, mais creusés sur leurs bords par une encoche, et comme prêts à se séparer, indice de multiplication.

Au troisième degré l'aspect granuleux des muscles s'accuse de plus en plus ; les points réguliers disparaissent, les fibrilles ne se distinguent plus. Le contenu du sarcolemme est en dégénérescence, soit sous forme de fines granulations, soit avec des granulations plus grosses, plus foncées, pigmentaires et graisseuses. Le plus souvent on distingue de grosses granulations au milieu d'une émulsion excessivement fine, de coloration grise ou grise rosée après action du carmin.

Dans ces conditions on distingue mal ou pas du tout les noyaux. N'en existe-t-il pas, ou sont-ils invisibles, au milieu des fibres tuméfiées ?

Toujours est-il qu'à un degré qui semble impliquer une altération plus avancée encore, on les retrouve et même proliférés et agrandis.

A un quatrième degré la substance musculaire est fragmentée et en voie de résorption.

On peut observer deux aspects différents. Nous ne savons pas si l'un précède l'autre, s'il s'agit de degrés différents d'un même processus en évolution, car il est permis de croire que la destruction arrivée à ce terme peut révéler deux formes. On trouve des gaines plus ou moins vides de protoplasma différencié et contenant de gros corpuscules musculaires placés de distance en distance. Sur des coupes les mêmes fibres paraissent entourées d'un cercle de noyaux.

En second lieu, il y a des fibres musculaires réduites à leur gaine, qui, malgré sa finesse, est bien visible, gaine plus ou moins revenue sur elle-même. Dans l'intérieur on voit des granulations groupées, des plaques granuleuses disposées en îlots. Au centre de ces plaques on ne voit aucun noyau.

Ce dernier aspect implique peut-être que les cellules musculaires, à leur tour, se détruisent par dégénération, ne trouvant plus dans la fibre des matériaux de leur nutrition.

Telles sont les différentes phases que paraissent montrer les fibres qui s'altèrent et tendent à disparaître par lésions dégénératives.

Pour ce qui est des fibres extrêmement étroites et grêles qu'on rencontre souvent à côté des fibres dégénérées, leur amoindrissement doit se faire progressivement, étant donnée la conservation de tous les caractères de fibre striée.

2° Nature du processus anatomique

L'ensemble des phénomènes dont la fibre musculaire est le siège aboutit donc finalement, on vient de le voir, à sa destruction ou tout au moins à sa diminution.

L'atrophie du tissu paraît suivre deux modes différents qu'on peut observer d'une façon générale dans les tissus privés des agents suffisants pour leur nutrition. D'une part on voit la diminution lente et progressive de la fibre musculaire et une atrophie pouvant arriver à un degré extrême sans modifications spéciales.

D'autre part la destruction se fait par le retour du tissu, c'est-à-dire de la fibre musculaire, à l'état embryonnaire. Dans ce cas, le protoplasma différencié s'altère chimiquement, se transforme en substance qui est progressivement résorbée, tandis que le protoplasma non différencié devient le siège d'une prolifération et s'accroît en raison inverse de la destruction du reste.

Puis à leur tour les noyaux s'atrophient plus ou moins et forment des masses granuleuses ayant perdu leurs éléments normaux.

En présence de cette forme de dégénération destructive, on peut se demander s'il s'agit avant tout d'une résorption progressive, la fibre disparaissant résorbée par des vaisseaux voisins, comme disparaît la graisse du tissu adipeux, ou bien s'il s'agit d'une inflammation aboutissant ensuite à la destruction de la fibre musculaire.

Cette inflammation peut être admise devant la multiplication des corpuscules musculaires, un fait analogue se produisant dans les myosites expérimentales, les sections des nerfs, etc.

Souvent nous avons vu l'altération du contenu strié sans multiplication des noyaux en même temps que la lésion était évidemment à un stade peu avancé de son évolution, à en juger par le peu d'intensité du processus et le grand nombre de fibres restées saines.

De ce fait on peut conclure que la première modification n'est pas la multiplication des noyaux, mais bien la désintégration du contenu strié. Étant donnée cette première phase produite (altération du contenu strié), soit sous l'influence de l'ischémie, soit comme résultat de l'altération des nerfs ou d'autres causes, on s'explique la multiplication des noyaux si l'on veut bien admettre que le contenu strié, primitivement altéré, soit devenu par le fait matière irritante. Il se produit alors une véritable inflammation de voisinage portant sur les noyaux.

Ce ne serait pas là un fait isolé dans l'ordre pathologique. Il y a beaucoup de cas où des foyers en altération dégénérative déterminent, dans les tissus qui les avoisinent, une réaction inflammatoire. Citons comme exemple la matière caséuse, les infarctus de tout genre, etc.

Le contenu strié altéré deviendrait ainsi irritant pour les cellules musculaires, d'où les phénomènes d'inflammation et la prolifération des noyaux.

L'irritation produite par la fibre dégénérée peut éga-

lement rendre compte de l'inflammation du tissu conjonctif voisin, dont les noyaux prolifèrent à leur tour. L'assimilation avec les foyers dégénérés, auxquels nous avons fait allusion, devient alors complète, la fibre musculaire, elle aussi, s'entourant d'une gaine inflammatoire qui la circonscrit.

Ainsi le processus destructif serait à la fois dégénératif et inflammatoire, mais la dégénération serait le premier phénomène, l'inflammation n'en serait que la suite et la conséquence.

Le résultat de cette inflammation secondaire, c'est la disparition du contenu strié et de la gaine et la formation de nouvelles cellules, qui deviendraient à leur tour la source de régénération, si les conditions de vitalité le permettaient. Mais, celles-ci étant insuffisantes, les éléments néoformés s'atrophient à leur tour et c'est ainsi qu'on arrive au dernier terme de destruction précédemment décrit.

Formes anatomiques

Il est certain que les lésions des muscles, rencontrées au cours de maladies comme la tuberculose ou comme le cancer, se présentent avec des aspects fort différents. D'après les observations précédentes, on peut conclure à cette diversité comme pouvant accompagner une même maladie, la tuberculose par exemple. En rapprochant les cas les plus semblables, on peut établir un certain nombre de formes anatomiques.

A. — Les lésions sont surtout atrophiques, portant sur le volume de la fibre musculaire plutôt qu'entraînant sa destruction profonde.

Dans ce cas, c'est sur des coupes transversales que l'on suit le mieux les caractères de la lésion. On trouve

que la surface de section des fibres est diminuée, que les fibres sont presque toutes d'inégal volume, qu'il y a diversité de leurs formes qui sont ovales, rondes, triangulaires etc., que ces fibres sont distantes les unes des autres, séparées par du tissu conjonctif épais. présentant çà et là des amas de noyaux.

La dégénération est plus rare. On ne voit que très peu de fibres dégénérées sur les coupes longitudinales ou les dissociations. La striation est parfaitement conservée et même plus apparente sur les fibres les plus grêles. Les nerfs peuvent être altérés, mais ne sont pas en voie d'altération. (Observations I et IV, 1^{re} série par ex.)

B. — L'atrophie de la fibre existe en tant que diminution, mais il y a de plus dégénération de celle-ci. Les gaines à demi-vides de contenu strié, sont remplies de noyaux granuleux, qui prennent la place de la substance striée. Les fragments de cette dernière se présentent sous forme de blocs granuleux, contenant des granulations graisseuses ou pigmentaires.

La dégénération des fibres est à un degré plus ou moins complet ; on en trouve où les noyaux eux-mêmes ont disparu ou bien sont méconnaissables.

Parmi ces fibres dégénérées, il en est de conservées avec leur striation intacte. Le tissu conjonctif paraît accru. Dans les nerfs, on trouve des tubes en dégénérescence parenchymateuse, au degré de fragmentation de la myéline, en blocs ou en boule, avec disparition du cylindre axial.

L'observation II (1^{re} série) offre un exemple de cette forme.

C. — Lorsque l'atrophie simple et la dégénération sont toutes deux prononcées, on a le maximum de degré de lésions.

Dans la forme précédente, le processus était en activité, dans celle-ci il est plus avancé et cela se remarque surtout à la diminution des fibres non dégénérées et ayant conservé, à part le volume, tous les caractères des fibres normales. La diminution simple ne paraît se faire que d'une façon très lente, la dégénération et la destruction peuvent marcher beaucoup plus rapidement.

Dans l'observation XII (1^{re} série) qui en offre un exemple, il y avait encore dans les nerfs altérés quelques fibres en voie de dégénérescence.

D. — Dans un cas, les granulations pigmentaires qui remplissaient les fibres étaient tellement abondantes dans tous les muscles, que la lésion dégénérative prenait un aspect tout spécial. Il y avait une véritable myomélanose, si l'on peut ainsi dire. (Observation I, 2^e série.)

E. — Très souvent les muscles et les nerfs ne montrent que des altérations légères, un léger degré d'amaigrissement et avec cela quelques fibres dont le contenu trouble est finement granuleux.

Dans les nerfs il y a quelques tubes en voie de dégénération.

Il est sans doute inutile d'insister pour dire que ces formes n'ont rien d'absolu.

Autres lésions fréquentes coïncidant avec celles des muscles

Les lésions des viscères rencontrées en même temps que celles des muscles sont naturellement diverses.

Souvent il y avait de vastes cavernes à la surface desquelles avaient pu se produire des résorptions septiques ou des ulcérations cancéreuses étendues, pouvant être le siège des mêmes phénomènes.

Le foie et les reins étaient presque toujours pâles. Le foie a été trouvé nettement amyloïde, mais le fait est une exception.

Les reins graisseux ou amyloïdes se sont aussi rencontrés. Souvent, à la vue, ils paraissaient altérés, la substance corticale étant d'un blanc mat avec quelques rares arborisations capillaires. Quelquefois il y avait de véritables néphrites parenchymateuses, avec augmentation du volume des reins.

La rate était quelquefois grosse et décolorée, plus rarement atrophiée.

L'aorte était souvent remarquablement étroite, le système vasculaire artériel paraissant diminué dans son ensemble.

Les méninges spinales étaient saines dans nos cas. Il n'y avait pas de compression des racines spinales, ni de tubercules de la moelle dans les cas que nous avons rapportés.

Comparaison des lésions avec celles qu'on observe dans les maladies du système nerveux proprement dites.

Si l'on veut comparer les lésions des muscles dans les maladies générales, produites par elles, avec celles qu'on trouve comme conséquence des maladies proprement dites du système névro-musculaire, on pourra remarquer que l'aspect anatomique s'éloigne de celui qu'on rencontre en général dans les anciennes lésions des cornes antérieures, datant de l'enfance (paralysie infantile), où les muscles sont souvent complètement détruits et dont le tissu est remplacé par une quantité considérable de graisse.

Le tissu adipeux se montre dans les muscles, là où la fibre musculaire a disparu, mais le fait n'est jamais si accusé qu'il soit prédominant. De même les altérations

ne correspondent pas aux caractères des atrophies myopathiques

Elles sont encore peu analogues à celles qu'on voit dans les paralysies d'origine cérébrale où les muscles sont simplement amaigris.

Elles se rapprochent au contraire, dans certaines formes, non toujours, des amyotrophies spinales. Dans les deux cas, il y a des fibres grêles ayant conservé la striation, à côté des fibres en état de dégénérescence. Dans les deux cas on ne voit pas l'adiposité sous-cutanée qui accompagne, en qualité de trouble trophique, les atrophies myopathiques.

Dans les deux cas, les nerfs sont altérés.

A côté de ces analogies, il y a des différences tranchées, ne fût-ce que pour la répartition de l'atrophie des muscles, pour les muscles frappés dès le début, pour la marche, etc.

Mais insistons-y au point de vue purement histologique; certaines formes ont une ressemblance frappante avec l'atrophie musculaire progressive.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

RELATIONS DES LÉSIONS DES MUSCLES AVEC CELLES DES NERFS

Le système musculaire tient comme volume la place la plus importante parmi les tissus de l'organisme ; sa richesse en vaisseaux et nerfs est remarquable ; les mouvements nutritifs qui s'y opèrent sont considérables, de telle sorte que les maladies générales doivent retentir sur lui, avec d'autant plus de facilité et d'une façon d'autant plus inévitable, que son importance est plus grande à tous les points de vue qui viennent d'être énoncés.

Étant données les altérations aux périodes ultimes des grandes maladies chroniques, les causes qui les produisent apparaissent nombreuses et faciles à déterminer. Leur multiplicité fait la difficulté d'interprétation, comme aussi, au point de vue anatomique, la même multiplicité des lésions réunies (dégénération, atrophie, myosite), devient un motif de confusion.

Notre intention est ici de rechercher et d'analyser les différents agents qui peuvent influencer la nutrition du système musculaire pour aboutir aux lésions que nous y avons reconnues.

a. Immobilité. — Il faut d'abord parler de l'immobilité à laquelle sont soumis beaucoup de malades. Celle-ci cependant est presque toujours très relative. On doit conclure du reste que ce facteur entre pour peu ou pour rien dans les altérations.

D'après Claude Bernard, la nutrition des muscles se fait pendant leur contraction. Le sang qui sort des muscles est alors noir et chargé en acide carbonique, tandis que dans l'état de repos le même sang des veines a une teinte rougeâtre qui le rapproche de celui des artères. C'est pendant la période d'activité que les muscles fixent l'oxygène. Quelque puisse être l'exactitude de cette théorie, les mouvements sont toujours suffisants pour assurer la nutrition des muscles. De plus, voici ce qu'enseigne l'observation clinique : ce n'est que tout à fait à la longue que les muscles immobilisés s'atrophient. Virchow a même cité un cas de conservation parfaite des muscles après trente années de repos absolu. Aussi l'immobilité s'efface complètement comme cause d'une lésion qu'on voit évoluer avec rapidité, et c'est à peine si elle doit entrer ici en ligne de compte. Nous en parlons pour l'éliminer.

b. Les muscles participent à l'amaigrissement général. — Chaque fois qu'un muscle travaille, il use de sa propre substance. Il faut que l'irritabilité nutritive succède à l'irritation fonctionnelle pour que l'équilibre soit rétabli. Or, au moment où se fait un amaigrissement général, le muscle s'use de par son fonctionnement d'une part, et ne trouve pas de matériaux suffisants à

sa reconstitution, étant donnée la pénurie générale ; d'autre part le système musculaire perd en volume, en même temps qu'on voit se résorber les aliments d'épargne, les graisses du tissu conjonctif. Lui aussi devient siège de spoliation. Il diminue d'une façon moins visible et moins appréciable que le tissu sous-cutané, mais cela est en partie en rapport avec sa position peu profonde, qui ne permet pas d'évaluer ses pertes aussi exactement.

L'organisme n'a pas seulement besoin des graisses du tissu conjonctif, il lui faut aussi des albuminoïdes, qu'il puise en partie dans les muscles.

C'est ainsi que Cruveilhier a pu écrire (1) :

« Il semble que l'émaciation morbide porte autant sur le système musculaire que sur le système adipeux, et que ce soit aux dépens de leur fibrine, non moins que de leur graisse, que se nourrissent les individus soumis à une longue diète, en proie à une longue maladie. »

D'après Gubler la résorption qui se produirait dans les muscles suffirait à produire la super-albuminose et consécutivement l'albuminurie.

La part que prennent les muscles à l'amaigrissement général a pu être mieux que constatée ; elle a été mesurée. La même chose ayant été faite pour les autres tissus, il est facile d'en tirer des conclusions significatives.

Voit a soumis un chat à l'inanition complète ; puis il a mesuré les pertes de chaque tissu.

Voici le résumé de ses observations, sous forme de tableau :

(1) *Traité d'anatomie descriptive* (Physiologie).

La graisse a perdu de son poids primitif 70 à 100 parties.

La rate	—	67	—
Le foie	—	54	—
Les muscles	—	30	—
Le sang	—	27	—
Les reins	—	26	—
La peau	—	21	—
Poumon	—	17	—
Pancréas	—	17	—
Les os	—	14	—
L'axe cérébro-spinal	—	3	—
Le cœur	—	2 1/2	—

On peut voir que les muscles sont ici des plus frappés parmi les organes.

Dans la perte totale du poids du corps les muscles ont perdu 42 pour 100, tandis que le sang n'en a perdu que 14, que les albuminates en ont perdu 40 pour 100, que les matières inorganiques en ont perdu 41 pour 100.

La débilitation musculaire se range dans les maladies à côté de la destruction des graisses.

Il faut remarquer qu'il ne s'agit ici que de diminution pure et simple du volume des muscles. Il ne s'agit que de leur amaigrissement.

Celui-ci, dans un muscle donné, est en raison de l'amaigrissement des fibres musculaires. C'est un fait constaté et signalé par M. Ranvier (*Soc. de biologie* 1871). Cet auteur a constaté que le muscle couturier d'un sujet sain et d'un sujet amaigri, mort de dyssenterie, étaient dans la proportion de :

$$42 : 23 = 1,8.$$

Puis étudiant au microscope les faisceaux primitifs de ces mêmes muscles, il trouve que le rapport de ces deux muscles pour les faisceaux était de :

$$55 : 30 = 1,5.$$

D'où le principe énoncé.

Dans ce cas, le tissu conjonctif loin d'être atrophié était plutôt augmenté.

Ainsi donc les muscles eux-mêmes diminuent de volume dans les grandes maladies chroniques, et cela en raison de la diminution de la fibre musculaire elle-même. On peut croire que cette première altération est pour quelque chose dans le développement des lésions plus profondes.

Cet état d'amaigrissement est en effet tout ce qu'on observe chez les sujets morts, avant cachexie complète, à la suite d'une complication ou chez d'autres malades n'ayant pas la prédisposition et les conditions nécessaires pour d'autres altérations.

Cet état préalable des muscles lentement survenu, explique aussi la rapidité avec laquelle s'établissent les lésions plus profondes et la variété d'aspects pathologiques retrouvés successivement.

Cet amaigrissement n'est pas, tant s'en faut, toute la lésion retrouvée dans les observations précédentes et ne suffit nullement à son explication.

Il faut maintenant voir ce que l'altération du système nerveux est susceptible d'expliquer.

C. — Lésions des nerfs périphériques. — Dans presque toutes nos observations, à côté de l'altération des muscles, nous avons eu à signaler celles des nerfs périphériques. Quelquefois ceux-ci étaient le siège de dégénération en voie de s'effectuer; quelquefois on ne trouvait que la disparition par atrophie d'un certain nombre de tubes nerveux et alors il n'était pas moins manifeste que le système nerveux périphérique avait été lésé.

Il est donc permis de se demander quelle part revient aux nerfs dans les lésions musculaires. On sait que l'altération des nerfs retentit sur les muscles correspon-

dants. Sans entrer dans des détails, nous rappellerons que les lésions des troncs nerveux entraînent l'atrophie des muscles.

Il en est de même des sections expérimentales; Erb, Ziemssen, Weiss et d'autres auteurs sont arrivés à des résultats certains.

Vulpian (1) de son côté a constaté, à la suite des sections des troncs nerveux chez des animaux, les faits suivants. Il y avait transformation vitreuse de la fibre musculaire, rapprochement des stries, multiplication des noyaux, diminution du diamètre des fibres, prolifération du tissu conjonctif dont les éléments subissaient ensuite la transformation grasseuse. Ensuite on voyait une régénération analogue à celle observée dans les nerfs.

Ces lésions s'accompagnaient de la diminution lente et progressive de la contractilité faradique.

Vulpian n'a pas constaté comme Erb la contraction plus forte par le pôle négatif avec les courants continus.

M. Babinski (2) a fait en 1884 les mêmes sections des nerfs chez le lapin. Il a constaté la multiplication des noyaux des fibres musculaires. A un premier degré, on voyait les noyaux occuper çà et là l'axe de la fibre musculaire, à un second degré on les trouvait entourant complètement la substance striée en voie d'altération. Enfin à un troisième degré, on trouvait une masse de noyaux occupant le centre de la fibre.

Mais quelle que soit la disposition des corpuscules musculaires, un même fait existait d'une façon constante, la multiplication de ceux-ci, le retour de la fibre à l'état embryonnaire.

Du côté du myocarde, qui doit aussi entrer en ligne de compte ici, les sections des nerfs pneumo-gastri-

(1) *Archives de physiologie* 1872.

(2) Note à l'Académie des Sciences 1884.

ques ont montré à Eischorst la dégénérescence graisseuse du cœur.

L'auteur se croit en droit d'attribuer la lésion du muscle cardiaque à la section du nerf, car il a constaté que l'excès d'acide carbonique n'en pouvait être la cause (1), celui-ci étant éliminé normalement, et que, d'autre part, on ne devait pas non plus faire jouer de rôle à l'hyperfonctionnement, la même dégénérescence graisseuse n'accompagnant pas l'empoisonnement par la nicotine.

Nous avons tenu à résumer ici les lésions des muscles observées à la suite des sections des nerfs, afin de pouvoir les comparer avec celles rencontrées chez nos malades. Si nous opérons ce rapprochement, nous pourrions conclure que souvent la même prolifération du protoplasma non différencié s'est rencontrée dans les fibres musculaires de nos malades. De plus, lorsque ce caractère, constant à la suite de l'expérimentation, manquait chez nos malades, le processus morbide était à son début ou à un stade où la destruction ne permettait plus de retrouver les noyaux, eux-mêmes fragmentés à leur tour, granuleux et détruits.

Même la présence des fibres grêles en atrophie simple, sans prolifération des noyaux qui constitue la lésion dans beaucoup de cas, pourrait être considérée comme consécutive à la lésion des nerfs, puisque Erb dit avoir observé dans les sections, tantôt cette lésion, tantôt celles décrites plus haut.

Ainsi donc l'altération rencontrée dans les nerfs périphériques rendrait bien compte des lésions observées dans les muscles correspondants.

Malgré cela, nous ne saurions nous hâter d'adopter cette manière de voir. Si, en effet, la lésion des nerfs est

(1) Zander, qui a fait les mêmes expériences, attribuait la lésion du cœur à l'acide carbonique en excès.

suffisante pour expliquer l'altération des muscles, elle n'est pas nécessaire.

Après avoir constaté la présence de la double lésion nerveuse et musculaire et avoir établi que cette dernière a beaucoup d'analogie avec celle qui est généralement consécutive à la première, nous n'avons pas démontré que l'une soit la suite de l'autre. Qu'on suppose, en effet, une myosite, une lésion inflammatoire primitive ou secondaire des muscles, on aura le même aspect anatomique, la même prolifération des noyaux, et le processus pourra aussi aboutir à la destruction du tissu, constatée après autopsie.

Et bien plus, si, comme nous l'avons dit en parlant du processus anatomique, la lésion de la substance striée est primitive, si la multiplication des noyaux n'est que le résultat de l'irritation produite sur eux par la première lésion, on peut admettre que la maladie générale altérant d'abord et directement le contenu strié, on trouve finalement dans les muscles le même état qu'y produisent les altérations des nerfs.

Avant de conclure, poursuivons les autres causes à invoquer.

d) *Moelle*. — A côté de l'influence des nerfs sur les muscles, il faut citer celle de la moelle, qui se fait à la vérité par l'intermédiaire des nerfs.

La moelle a été rencontrée, dans quelques cas, lésée et principalement dans les cellules, démontrées les centres trophiques du système musculaire.

La moelle doit donc être mise en cause au sujet de la pathogénie des altérations des muscles dans les maladies qui nous occupent.

Les altérations des cellules qu'elle nous a présentées sont comparativement moindres que celles observées à la périphérie. Ainsi, dans des cas où les muscles mon-

traient une atrophie plus profonde que celle qu'on observe en général dans l'atrophie musculaire myélopathique, les cellules des cornes antérieures n'offraient que des lésions légères ; il y avait disproportion entre les effets de la maladie générale sur les cornes de la moelle et ses effets sur les fibres musculaires, en un mot, les lésions allaient décroissant de la périphérie vers le centre. Mais pour préciser le rôle de la moelle en pareil cas, il ne suffit pas d'évaluer les lésions anatomiques qu'on y rencontre.

En effet, dans ces derniers temps, plusieurs auteurs ont émis l'idée que les cellules qui président à la nutrition des muscles pouvaient causer leur altération, sans que les moyens dont nous disposons y puissent révéler un trouble matériel bien appréciable. Il y avait simplement lésion dynamique de la moelle.

En 1879, Erb (1) a exprimé l'idée que la lésion des centres gris de la moelle reste invisible, mais qu'elle existe néanmoins et que l'état de la cellule nerveuse peut être invoqué pour expliquer les névrites périphériques de quelque nature qu'elles soient. Nous pouvons ajouter : et par conséquent aussi les dégénérescences des muscles.

Le même auteur admet aussi que les racines des nerfs puissent être saines, car la dégénération commencerait par la périphérie.

Quand donc on trouve le centre trophique sain et les organes périphériques en état d'atrophie, on peut cependant admettre que la lésion fonctionnelle de la cellule nerveuse soit en cause.

En 1880, Rumpf a soutenu la même opinion. Eixenlohr (2) (1884), traitant de la nature centrale ou périphé-

(1) *Arch. für psychol.* 1879.

(2) *Neurologisches Centralblatt.* 1884.

rique de l'atrophie musculaire progressive, cite une observation de cette maladie qui permet de conclure dans le même sens.

Dans son cas, les nerfs étaient d'autant plus altérés qu'on se rapprochait davantage de la périphérie; les lésions devenaient peu marquées dans les gros troncs et *a fortiori* dans les racines antérieures; la moelle était saine, à part quelques légères modifications ressortissant à l'état vacuolaire (1).

La même lésion dynamique des cornes antérieures a été soutenue par M. Charcot (2) pour expliquer l'atrophie simple qu'il a observée dans quelques cas de paralysie hystérique, l'atrophie évoluant trop rapidement pour être mise sur le compte de l'immobilité, et la moelle demeurant matériellement saine en pareil cas.

Les exemples, on le voit, ne manquent pas, où les auteurs ont cru devoir faire appel à l'altération dynamique des cellules antérieures de la moelle, pour expliquer des désordres plus ou moins profonds rencontrés dans les nerfs et dans les muscles.

Nous croyons pouvoir appliquer les mêmes théories aux atrophies musculaires rencontrées dans les maladies chroniques et les cachexies, d'autant plus que nous avons reconnu que celles-ci pouvaient affecter matériellement les centres en question.

e) *Lésions des vaisseaux*. — Il est fréquent de constater que dans les tuberculoses les gros vaisseaux sont rétrécis et grêles. L'aorte elle-même a un calibre moindre. Pendant la vie, les pulsations artérielles sont souvent filiformes dans les membres atrophiés, tandis

(2) D'après SCHULTZ (*ibidem*) cet état serait produit artificiellement.

(3) Leçon produite dans le *Progrès médical*. 1886.

que les veines qui ramènent le sang sont manifestement étroites.

La diminution du calibre des artères se rencontre chez des sujets athéromateux, et dans ces cas, on a pu voir aussi l'atrophie des muscles. M. Hayem cite une observation de Friedberg, dans laquelle il y avait dégénérescence graisseuse des muscles des extrémités, coïncidant avec un rétrécissement de l'aorte sans oblitération complète.

On peut admettre que la diminution du calibre et l'état spasmodique des artères soient au moins une condition favorable aux lésions des muscles.

Nous avons donné une observation de cachexie sénile : A ce sujet, le rôle important que jouent les vaisseaux dans des lésions générales de la vieillesse, peut être, dirons-nous, appliqué aux altérations musculaires de la cachexie sénile. Il est cependant permis de se demander si la lésion des nerfs n'a pas aussi son influence spéciale. Peut-être il y a lieu de restreindre cette importance des lésions vasculaires en faveur de celles des nerfs périphériques et de la moelle.

Dans son étude récente des lésions de la vieillesse (1), M. Demange a reconnu l'atrophie des nerfs sans la faire intervenir pour expliquer les troubles de la nutrition des autres organes, faisant ressortir toute la pathogénie aux lésions d'origine vasculaire. En admettant sa théorie qui, à la vérité, explique bien les lésions, il me semble logique de faire quelque part aux lésions des nerfs, surtout pour les cas où les vaisseaux ne sont pas reconnus athéromateux.

C'est un fait constant de voir, dans toutes nos observations, des capillaires intra-musculaires, très altérées, à côté de fibres musculaires dégénérées. Les parois des

(1) DEMANGE, *Étude clin. et anal.-patho. sur la vieillesse*. Paris 1886.

vaisseaux intra-musculaires sont infiltrées de granulations graisseuses, pigmentaires, et de tous les produits venant de la désassimilation des fibres voisines.

D'une façon générale, ces lésions matérielles nous paraissent d'une importance pathogénique nulle pour nos observations.

Nous regardons en effet comme secondaires les lésions trouvées dans les artérioles des muscles. Les tuniques de celles-ci sont, à la vérité, infiltrées de granulations pigmentaires et graisseuses, mais ces produits, qui infiltreront aussi les régions voisines, proviennent du tissu musculaire en voie de résorption, et de même que pour le tissu conjonctif, il s'agit ici, pour nous, d'une sclérose consécutive à la désassimilation des muscles. Le premier fait est l'altération de la fibre; le second la lésion des tissus conjonctif et vasculaire.

Cependant, pour être secondaires, les lésions vasculaires ont leur importance : les lymphatiques et les vésicules s'oblitérent lentement du fait de la résorption progressive. De ce phénomène résulte la gêne de la circulation en retour par défaut du *vis a tergo*. Lorsque la gêne périphérique s'accroît, il se produit de la stase dans les gros troncs veineux, où il se forme des thromboses. Et la dernière conséquence de celles-ci est l'apparition de la phlegmatia alba dolens si souvent observée.

Remarquons, en effet, que c'est dans les maladies où la désassimilation des muscles est la plus prononcée, qu'on observe le plus souvent la phlegmatia (1).

En résumé : Je considère les altérations rencontrées dans les vaisseaux intra-musculaires, ainsi que celles du tissu conjonctif voisin, comme la conséquence de la destruction de la fibre musculaire, et je crois que la stase

(1) Il est évident que la phlegmatia des femmes en couches, n'est pas justiciable de cette explication : elle a du reste une autre évolution.

qui en résulte favorise pour le moins l'infiltration des membres atrophies.

f) Sang. — On vient de voir l'effet que peut avoir le système nerveux, puis celui des vaisseaux sur l'état des muscles. Il reste maintenant à exposer l'influence des altérations du sang. Leur importance est d'autant plus grande qu'elles peuvent agir à la fois directement sur les muscles et indirectement sur ces mêmes organes par leur influence sur les vaisseaux, sur les nerfs et sur la moelle.

On doit reconnaître cependant que ces influences multiples n'ont rien de nécessaire, car telle maladie est capable de créer une affinité morbide toute spéciale, soit pour les nerfs seuls, soit pour les muscles seuls, par exemple, et ne léser par conséquent que ceux-ci ou ceux-là. La pauvreté du sang en éléments nutritifs est reconnue dans les maladies chroniques, et principalement dans celles qui s'accompagnent de dystrophie des muscles. Les troubles de l'appareil digestif et des organes hématopoétiques ne permettent pas la formation d'un sang riche et suffisant. Bien plus, les principes nutritifs sont tirés des tissus eux-mêmes, et c'est aux dépens de sa graisse et de son système musculaire que le malade alimente sa maladie.

On a vu plus haut la grande part que prenait le système musculaire à la dénutrition générale. C'est ici pourtant le lieu de remarquer que la dénutrition du tissu musculaire fournit des produits qui sont éliminés par les urines sous forme d'albumine, et de plus que cette dénutrition ne constitue pas toute la maladie des muscles, puisqu'il y a aussi souvent prolifération des noyaux et lésions complexes de la fibre musculaire. La diminution des principes nutritifs, la diminution de l'oxygène du sang ne doivent pas moins entrer en ligne de compte.

A côté de cette altération, le sang en présente d'autres, qu'il faut maintenant signaler. Il peut contenir dans la tuberculose des bacilles et dans cette maladie, ainsi que dans toutes les autres, des agents toxiques.

Aux lésions du sang et de la tuberculose se surajoutent celles de la septicémie, quand il existe de grandes ulcérations devenant le siège de résorption.

Il est impossible de ne point remarquer au sujet des altérations du sang dans les maladies chroniques, celles qu'on trouve dans les maladies infectieuses aiguës. Or on sait que ces dernières s'accompagnent souvent de lésions des muscles.

Gubler dans son mémoire « sur les paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (1) » et dans son travail sur les paralysies amyotrophiques, consécutives aux maladies aiguës (2), a établi ces faits. Et à sa suite, les paralysies et les atrophies des muscles dans les maladies infectieuses ont été étudiées par de nombreux auteurs.

Rappelons encore une fois les recherches anatomiques de M. Hayem déjà citées plusieurs fois.

Pour ce qui est du bacille de la tuberculose, nous l'avons recherché dans les muscles atrophiés des tuberculeux. Quelquefois nous l'avons constaté, mais souvent c'était d'une façon peu nette et toujours le nombre en était si restreint qu'il ne paraît pas logique de lui attribuer un rôle bien actif dans les dégâts produits dans les muscles. En considérant avec quelle facilité les muscles et les nerfs sont influencés par les produits toxiques, on doit nécessairement les faire intervenir dans le chapitre de la pathogénie.

Pour ce qui est de la tuberculose, maladie dans la-

(1) *Soc. méd. des Hôpitaux*. 1860.

(2) *Soc. de biologie*. 1861.

quelle les lésions musculaires sont les plus fréquentes, il existe dans le sang la matière pathologique sécrétée par les bacilles. A ce sujet la thèse de M. Salis (1) est particulièrement instructive.

L'auteur injecte à des cobayes et à des lapins de la matière bacillifère. Les cobayes inoculés deviennent tuberculeux, mais les lapins ne présentent pas le développement du tubercule; ils offrent les symptômes généraux et notamment un amaigrissement extrême, puis la mort survient dans cet état de marasme.

L'inoculation de ces matières a donc produit l'amaigrissement des muscles sans développer de tubercules et contenaient par conséquent des agents susceptibles d'agir sur les muscles.

L'action d'agents toxiques, qu'ils proviennent de microbes ou qu'ils soient développés indépendamment d'eux, expliquent bien les lésions montrées par des autopsies dans les muscles et dans les nerfs. Ces agents existent-ils et quels sont-ils ? Nous ne sommes pas en mesure de répondre à ces questions.

Tout ce qu'on peut dire c'est qu'il existe quelques arguments en faveur de leur existence et de leur action.

PREMIER ARGUMENT : Parmi les intoxications, celles par l'alcool et celles par le plomb, pour ne citer que celles-là, produisent, c'est un fait d'observation quotidienne, des parésies, des paralysies et des atrophies des muscles. Les lésions anatomiques qui répondent à ces symptômes, sont des lésions périphériques, portant d'une part sur des nerfs et y déterminant les dégénération de la fibre nerveuse, avec fragmentation de la myéline et disparition du cylindre-axe et portant,

(1) Th. de Bordeaux. 1888.

d'autre part, sur la fibre musculaire où la lésion est atrophique et dégénératrice.

Or, c'est précisément aussi sur la périphérie que nous avons observé les altérations dans les maladies chroniques.

Les mêmes intoxications portent leur action d'une façon moins intense et bien plus rare sur la moelle, et c'est encore là une analogie à remarquer.

DEUXIÈME ARGUMENT. — En faisant intervenir les agents toxiques on s'explique mieux pourquoi, à une période où la maladie est encore tout à fait locale, on voit déjà le système névro-musculaire très altéré, tandis que la maladie n'a pas encore retenti sur les autres organes. Nous avons en effet observé des exemples où la tuberculose ne consistait, au moment de l'autopsie, qu'en une lésion très circonscrite et peu avancée à l'un des sommets, tandis que depuis longtemps le système musculaire, y compris le cœur et le diaphragme, était profondément altéré.

Certaines substances toxiques ont en effet une affinité toute spéciale, soit pour les nerfs, soit pour les muscles.

Claude Bernard a insisté sur ces particularités dans ses leçons et dans son livre sur la pathologie expérimentale. Un poison étant introduit dans l'organisme d'un animal, on constate qu'il porte son action sur un tissu, un système isolé. Lorsqu'on étudie les lésions que produit l'injection de substances toxiques variées, on constate invariablement qu'un élément histologique spécial, un tissu particulier est frappé sur tous les points de l'économie, et la conséquence d'une lésion pareille est un désordre des fonctions physiques exercées par les éléments modifiés. A cet égard, ajoute Claude Bernard, l'action des poisons est entièrement parallèle à celle des maladies. On sait, par exemple, que

l'oxyde de carbone, respectant les nerfs et les muscles, agit sur les globules du sang, se fixant à eux partout où il les rencontre dans l'organisme.

L'arsenic aussi se combine avec les globules sanguins. Tandis que la strychnine agit sur les nerfs sensibles, que le curare frappe les nerfs moteurs en respectant les muscles, l'upas antiar, la digitaline, le carowal, le vao, le venin des flèches et celui du crapaud s'attaquent à ces derniers seulement.

Et les affinités vont plus loin : tandis que les premiers de ces poisons musculaires portent leur action sur la fibre du cœur avant de détruire les autres parties du système musculaire, les deux derniers, suivant une marche inverse, paralysent d'abord les muscles volontaires et n'atteignent le cœur qu'à une période plus avancée.

On sait encore, grâce à Claude Bernard, que les effets des mêmes poisons ne se font pas sentir sur les mêmes organes avec la même intensité aux diverses périodes du développement de l'animal.

Les lésions musculaires et nerveuses peuvent donc dépendre, mais ce n'est là qu'une hypothèse, d'agents toxiques à affinité spéciale, nés dans l'organisme, sous l'influence des maladies premières.

TROISIÈME ARGUMENT. — Souvent on trouve, en même temps que l'atrophie des muscles, des lésions profondes des reins, et l'on peut par conséquent admettre la rétention des agents toxiques dont on connaît aujourd'hui les effets différents, suivant la prédominance d'action de telle ou telle matière toxique.

Les mêmes remarques s'appliquent à l'état du foie. Souvent il est dégénéré simultanément aux muscles. Chez un sujet (probablement alcoolique), nous avons trouvé le foie en dégénérescence graisseuse complète,

en même temps que les muscles des jambes présentaient le degré extrême d'atrophie dégénérative.

Il y a donc peut-être aussi une relation entre les troubles fonctionnels du foie (cause d'intoxication) et les lésions des muscles dans les maladies.

QUATRIÈME ARGUMENT. — Si l'on fait intervenir les autres symptômes qui accompagnent les atrophies des muscles, on trouvera que certains ressortissent pareillement à des intoxications.

Nos observations nous offrent de ces symptômes et nous devons les citer ici et les utiliser, en tant qu'ils nous éclairent sur la pathogénie des troubles musculaires.

Tel cancéreux, indemne de toute lésion cardio-pulmonaire, indemne de fièvre, alité, a présenté chaque jour une fréquence des battements de cœur allant de 130 à 140. Il s'agissait de tachycardie.

Tel autre a eu des accès de narcolepsie analogues à ceux qu'on voit dans le diabète.

Tel autre, des phénomènes de coma qui n'étaient pas sous la dépendance de l'urémie, du moins nous le croyons.

Tel autre, de l'insomnie.

Tel autre, des douleurs, des anesthésies, des hyperesthésies, comme on en voit dans les intoxications (plomb et alcool) qui touchent les nerfs et les muscles.

Quelquefois nous avons vu les parois abdominales rétractées, ainsi que les intestins dans lesquels il n'y avait plus formation de gaz.

Il semble que ce soit souvent à côté de tels symptômes que se développent les lésions des muscles. Enfin, il faut encore remarquer que l'atrophie se développe souvent après l'amaigrissement préalable et qu'elle se montre à la fin de la cachexie. Or, le volume du sys-

tème musculaire doit être une cause de résistance à l'action d'une intoxication à affinité spéciale. Plus la masse est diminuée, plus l'action de l'agent toxique sera facile et intense.

Comme conclusion, on peut admettre qu'à côté de causes secondaires (immobilité, nutrition générale, altération quantitative du sang, etc.), les lésions du système musculaire dépendent essentiellement de l'action des substances toxiques, à affinité spéciale, agissant sur les nerfs et sur les muscles.

La lésion des nerfs, les lésions matérielles et dynamiques de la moelle, seraient peut-être suffisantes pour expliquer l'altération des muscles et, en tout cas, elles y prennent part, mais l'intensité relative de la lésion des muscles et d'autres considérations doivent logiquement faire admettre que la maladie porte aussi directement son action sur eux.

Cette action se ferait d'abord sur la substance striée déterminant une dégénération qui pourrait elle-même, dans la suite, amener une irritation et une prolifération des cellules musculaires et du tissu conjonctif.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

Après avoir fait une description générale des symptômes, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des lésions musculaires dans les grandes maladies chroniques, nous devons revenir aux observations qui ont fait la base de ce travail, afin de les classer et d'énoncer les conclusions qu'elles comportent.

En clinique, la maladie des muscles se montre, quelle que soit l'affection première qui la produit, sous deux aspects différents : tantôt elle se développe comme symptôme tardif de la maladie première, tantôt elle apparaît de bonne heure.

Dans le premier cas, les facteurs qui la produisent semblent multiples, l'altération des muscles paraissant relever de plusieurs causes qui agissent sur eux. Dans le second cas, les causes à mettre en avant sont plus restreintes.

Dans le premier cas, l'altération du système musculaire a un début qui souvent passe inaperçu ; ses sym-

ptômes sont vagues et demandent à être recherchés au milieu de ceux de la maladie première qui les masque souvent complètement. Au milieu de la cachexie générale, on a peine à faire la part de ce qui revient au système musculaire, les malades n'accusant rien de particulier qui mette sur la voie de ce côté, sinon la diminution croissante des forces.

Dans le second cas, l'attention est éveillée du côté des membres qui s'amaigrissent, tandis que la maladie première vient de débiter et que ses symptômes propres sont à peine développés; et même quelquefois l'atrophie musculaire à une marche brusque et aiguë et ses symptômes dominant entièrement le tableau; c'est ici l'atrophie qui met sur la voie de l'affection causale.

Si le malade se présente avec l'aspect d'un cachectique, on reconnaît que cet état est presque exclusivement marqué par l'amaigrissement atrophique des muscles. Il y a seulement marasme musculaire, et l'affection peut se terminer par la mort avant que les viscères n'aient présenté d'altérations profondes.

L'effort de la maladie s'est porté en majeure partie sur le système musculaire. Il y a eu évolution aiguë ou chronique d'une myopathie avec névrite.

Le rôle important joué par les muscles, même par les muscles striés seuls, explique suffisamment les dangers de leurs lésions.

Les muscles du larynx, de la mastication, du tronc, des membres, du diaphragme, du myocarde ont pu être tranchés. Et à l'autopsie, on constate ces lésions à côté d'un foyer de tuberculose localisée à l'un des sommets.

Car dans les cas de ce genre (atrophie précoce), nous avons toujours rencontré la tuberculose, si peu marquée qu'elle soit.

Dans le premier cas encore la myopathie est définitive.

vement établie et certainement progressive. Dans le second cas, et malgré les progrès des lésions pulmonaires, si l'atrophie a été aiguë, on peut voir les masses musculaires reprendre un certain volume et les forces y revenir.

C'est en raison de ces différences que nous avons rangé nos observations en deux grandes catégories. Répétons-le : dans la première la lésion des muscles est égale aux lésions des autres organes, dans la seconde la lésion des muscles surpasse les autres localisations de la maladie.

Ces deux grandes catégories étant établies, il n'est pas difficile de reconnaître que les différentes observations qu'elles renferment s'éloignent pour beaucoup les unes des autres. Pour la première, qui comprend les cachexies, les différences sont moins tranchées que pour la seconde, où presque chaque observation représente un type à part.

Une première catégorie de nos observations comprend sept cas de tuberculose, cinq cas de cancer, un cas d'impaludisme, un cas de cirrhose, un cas de sénilité, tous ces malades ayant présenté des altérations des muscles à des degrés divers évoluant au cours des cachexies (1).

La cachexie prédominait sur le reste, les myopathies se confondaient avec elle.

Cependant la lésion neuro-musculaire évoluait quelquefois avec assez de rapidité pour que la symptomatologie se révélât à une observation attentive. C'est-à-dire que la myopathie que développe insensiblement

(1). Nous venons d'avoir l'occasion d'observer un cas d'anémie pernicieuse dans le service de M. le D^r Ball. — L'autopsie nous a montré des lésions dégénératives très accusées dans les nerfs périphériques. Le malade avait présenté des parésies et de l'hyperexcitabilité des muscles.

la cachexie dans la majorité des cas évoluait sur le mode aigu.

Tantôt aussi l'amaigrissement général était extrême et l'atrophie de la fibre musculaire était considérable, tandis que dans d'autres cas le processus dégénératif, avec moins d'atrophie, se montrait en pleine évolution à l'époque de l'examen *d' visu* des lésions.

Tantôt encore les lésions en étaient à leur début à l'époque de la mort. A ces symptômes correspondaient des lésions anatomiques (voir formes anatomiques) différentes suivant l'état et la période d'altération des nerfs par rapport à l'état des muscles.

Il y a donc dans cette même classe des types plus différents, au point de vue anatomique, et ayant cliniquement une physionomie particulière qui résulte essentiellement de la rapidité et de la période de l'évolution, ainsi que des poussées subaiguës qui surviennent.

Pour apprécier les symptômes, il faut non seulement que l'attention soit fixée sur le système névro-musculaire, de façon à dégager ses troubles locaux qu'on confondrait facilement avec une aggravation de l'état général; il faut encore suivre le malade depuis le début de la maladie. Sans ces précautions on risque de dire faiblesse générale, débilité, etc., là où l'anatomie pathologique autorise les termes d'atrophie dégénérative des muscles et des nerfs.

C'est encore spécialement dans cette catégorie qu'on voit finalement survenir, dans les membres inférieurs, les œdèmes doubles ou unilatéraux, douloureux ou non douloureux, qu'il s'agisse d'un œdème simple ou d'une véritable phlegmatia alba dolens. Ces troubles circulatoires résultent en grande partie de la dystrophie des muscles, les veinules et les lymphatiques chargés des produits de leur désassimilation, s'oblitérant peu à peu à la périphérie et causant la stase des gros troncs.

Quant à la seconde catégorie d'observations, les cas qu'elle contient sont bien plus disparates les uns des autres. Il est vrai que ces formes sont plus rares que celles qu'accompagnent les cachexies et que nous n'avons pu en réunir qu'en petit nombre en l'espace de deux ans.

Aussi est-il impossible d'appliquer à l'un ce qui convient à l'autre. Il importe donc de revenir sur chacune de ces observations; nous le ferons en quelques lignes.

Dans l'observation I il s'agit d'un cas de névrite, arrivée à la période de lésions définitives lorsqu'il nous a été donné d'observer le malade. Mais en remontant à ses antécédents, on peut voir que des poussées subaiguës ont marqué les premiers stades de la maladie. Il y eut d'abord des douleurs vagues dans les membres, désignées par le malade sous le nom de rhumatismes; l'atrophie des muscles se produisit ensuite plutôt d'une manière lente; plus tard il y eut des douleurs dans la nuque et dans la partie inférieure de la face, ainsi que dans la région sterno-mastoïdienne. Il se produisit une rétraction des muscles du cou avec déviation de la tête. En l'absence de symptômes semblables dans les névrites en général, nous avons pensé à une arthrite vertébrale sèche, mais nous ne l'avons nullement constatée, et à tout bien considérer, il est plus probable que la lésion des muscles du cou était de même nature que celle observée dans les membres.

De même que la rétraction des muscles de la mâchoire ressortit aux seules lésions des muscles.

Le cœur était en atrophie pigmentaire.

Les granulations pigmentaires infiltraient les muscles des membres. L'atrophie simple, avec sclérose, dominait ailleurs. Les nerfs étaient atrophiés et scléreux. Les cellules des cornes antérieures étaient altérées dans la région lombaire. Le sommet de l'un des poumons

était tuberculeux. Nous croyons que la tuberculose, plus que l'humidité (le malade y avait été exposé) fut la cause des altérations. L'humidité est une cause banale, le rôle de la tuberculose nous paraît indiscutable dans l'étiologie de semblables lésions.

Il s'agissait d'un cas de névro-myopathie progressive généralisée, prédominant aux membres inférieurs avec quelques poussées subaiguës.

L'observation II est un cas de rein blanc avec des amas de tubercules fibro-caséux bien localisés à l'un des sommets. Les altérations des muscles ont touché surtout les jambes, et l'atrophie y est arrivée à un degré extrême, produisant un double pied bot. La marche paraît avoir été chronique. Du moins une période aiguë n'a pas été remarquée par le malade. Ce qui paraît certain, c'est que la déformation des pieds s'est faite lentement, et c'est sans doute là ce qui a frappé le malade. On peut voir dans ce cas un exemple rare de déformation des membres consécutive à une atrophie d'origine tuberculeuse.

L'observation III est un cas de névrite et de myopathie d'origine tuberculeuse. La marche de la maladie a abouti rapidement au marasme musculaire.

Dans l'observation IV on voit une névrite, sous forme de monoplégie, se montrant isolée au milieu d'un état général relativement bon (1).

La même localisation, mais se montrant dans le membre inférieur, s'est rencontrée dans l'observation V (2). Les autres muscles ne présentaient rien d'anormal.

Dans l'observation VI (3), on voit un malade tuberculeux,

(1) Le contrôle anatomique n'a pas été fait.

(2) — — — — —

(3) — — — — —

mais valide, être pris brusquement d'une paralysie des quatre membres. Puis survient une atrophie musculaire à marche rapide. Les lésions, ayant atteint leur maximum en peu de temps, restent stationnaires. Puis, dans une troisième période, l'amélioration survient et le malade recouvre les mouvements ainsi qu'une partie du volume de ses muscles, et cela malgré les progrès de la tuberculose. Ici une névrite et une atrophie musculaire, à marche franchement aiguë, paraissent être en cause. Les symptômes de la maladie se rapprochaient de ceux observés dans la paralysie spinale de l'adulte.

Nous devons rappeler qu'une observation analogue a été rapportée chez un tuberculeux par M. Strumpell. M. le Dr Vaillard, en citant ce cas dans son mémoire sur les névrites, fait remarquer l'alcoolisme du malade et l'influence qu'a pu avoir cette étiologie. Pour notre malade, à nous, il était très sobre et toute l'étiologie se concentre sur la tuberculose.

Peut-être aurions nous pu joindre à cette catégorie de malades un cas de la maladie appelée rhumatisme chronique que nous avons observé. Il s'agissait d'une femme tuberculeuse présentant une déformation caractéristique des mains et de l'atrophie musculaire. Dans un mémoire récent, MM. Pitres et Vaillard ont montré des névrites dans les nerfs des membres déformés.

Il nous suffira de faire remarquer que certains cas de rhumatisme chronique, survenant chez des tuberculeux et s'accompagnant de douleurs et d'atrophie musculaire, ne sont pas sans analogie avec les troubles névro-musculaires que nous venons de rapporter.

Quoi qu'il en soit de ces deux catégories, amyotrophies cachectiques et amyotrophies précoces, et des variétés des types qu'elles présentent, le fait primordial est le

même : à savoir que les grandes maladies chroniques peuvent frapper le système névro-musculaire, et que les troubles de ces appareils, qui apparaissent nettement dans les cas d'amyotrophie précoce, peuvent être distingués, au milieu de la cachexie, dans les formes tardives.

CONCLUSIONS

A. Symptomatologie

Au point de vue musculaire, tous les malades ne sont pas égaux devant la maladie. La maladie a pour certains sujets des localisations spéciales pour les muscles, indépendamment de son degré sous les autres rapports.

Tantôt les amyotrophies sont précoces et prédominantes, tantôt elles évoluent en même temps que la cachexie qui les masque, et dans ce dernier cas les lésions dégénératives et atrophiques des muscles peuvent simuler un simple amaigrissement.

On observe l'amaigrissement des masses musculaires, la diminution des forces, quelquefois le tremblement des membres, la parésie, la paralysie.

On voit l'hyperexcitabilité mécanique des muscles qui est généralisée et à laquelle convient alors le nom *de réaction de débilité ou de cachexie des muscles*. Elle a pour caractère d'être générale, intense, de se produire facilement et d'être indépendante de toute affection locale.

A cette réaction se joint la diminution de l'électricité faradique et galvanique et une légère exagération des

réflexes. Cependant ces symptômes ne sont pas toujours en proportion les uns des autres.

On rencontre la réaction de « débilité des muscles » dans certaines maladies aiguës ou du système nerveux proprement dites. Dans ce dernier cas, elle est alors limitée, en raison même des lésions nerveuses, ce qui établit une différence essentielle avec les maladies cachectiques, où l'ensemble du système musculaire les présente.

Ce symptôme peut avoir de l'importance pour le diagnostic et le pronostic de maladies latentes, mais il ne donne pas la mesure exacte de l'état cachectique pris en général.

Ce même symptôme n'implique que faiblesse et par conséquent a plus de valeur chez les jeunes sujets que chez les vieillards, dont la force musculaire est affaiblie. Il s'agit d'une réaction locale des fibres musculaires qu'on explore et non d'un acte réflexe. Le fait peut se produire, en effet, avec l'abolition des réflexes tendineux et après action du curare.

Presque toujours les réactions électriques sont diminuées; la faradisation peut même être abolie.

Les réflexes tendineux sont exagérés, inégaux et quelquefois très affaiblis ou complètement abolis.

Les lésions musculaires entraînent des déformations par rétraction. Nous avons cité un double pied bot varus équin.

L'anesthésie cutanée, celle du pharynx, l'hyperesthésie, la douleur, sont des troubles de la sensibilité qui peuvent accompagner les amyotrophies.

Les troubles trophiques se voient aussi : amincissement de la peau, chute des poils des membres, escarres des membres et du sacrum, etc.

L'amyotrophie cardiaque se joint à celles des muscles de la vie de relation.

Nous avons trouvé souvent dans les cachexies (cancer) la tachycardie.

L'amyotrophie porte aussi sur les muscles du larynx et en causant l'aphonie peut faire croire à une phtisie laryngée ultime, tandis que l'autopsie ne montre que la dégénérescence des muscles du larynx.

La marche des amyotrophies se fait d'une façon aiguë, ou suit l'évolution de la cachexie. Au cours de cette dernière, on peut cependant distinguer des poussées aiguës ou subaiguës.

B. Anatomie pathologique

Les muscles altérés histologiquement, présentent en général une atrophie marquée et une coloration brunâtre, mêlée de stries jaunâtres. Les muscles gluants peuvent ne pas présenter de lésions au microscope. Une légère suffusion œdémateuse et des thromboses des veinules existent souvent dans ces muscles.

Leur étude doit être faite sur des dissociations fraîches et sur des coupes.

Les fibres sont souvent grêles, avec persistance de la striation. Il y a alors diminution simple du contenu strié, sans dégénération de celui-ci.

Dans d'autres modalités il y a dégénérescence de la fibre. On rencontre la tuméfaction trouble, la prolifération des noyaux, la fragmentation du contenu strié, des gaines à demi-vides, contenant soit des noyaux, soit de la substance granuleuse.

Sur des coupes transversales, on voit l'aire des fibres réduite de volume. L'atrophie n'est pas au même degré dans chaque faisceau du muscle et, dans ces faisceaux, les fibres elles-mêmes ont une atrophie très variable, les unes par rapport aux autres. Les aires de ces fibres

ont des formes différentes : elles sont rondes ou ovales ou triangulaires ou irrégulières. De plus il y a épaissement du tissu conjonctif, en proportion de l'atrophie des fibres. Le tissu conjonctif peut contenir les mêmes granulations pigmentaires et graisseuses que les fibres elles-mêmes. On voit sur des mêmes coupes des amas de noyaux qui sont des débris de fibres musculaires détruites. Ces noyaux, confondus avec le tissu conjonctif, se distinguent mal des éléments de ce dernier tissu et font croire à sa prolifération qui n'existe pas à ce degré. Ce qui domine, c'est tantôt l'atrophie simple, tantôt c'est la dégénérescence et la destruction du tissu musculaire.

On trouve quelquefois au milieu de fibres très atrophiées une ou deux fibres hypertrophiées, comme s'il y avait une sorte de suppléance limitée à quelques éléments.

S'il se produit des phénomènes de régénération, on peut dire qu'ils n'aboutissent pas à la constituer.

Le tissu conjonctif et les vaisseaux qui entourent les éléments nobles s'infiltrant des produits de dégénérescence de ces dernières et se tuméfient. Le tissu conjonctif contenant ainsi des éléments étrangers, son hypertrophie est plus apparente que réelle. L'irritation qu'y produit ces éléments, peut s'exercer sur lui et causer sa prolifération.

Le cœur, le diaphragme, le larynx sont le siège d'altérations analogues.

Les nerfs périphériques sont altérés dans les amyotrophies ; sur les dissociations, on trouve des tubes nerveux grêles, d'autres en dégénérescence parenchymateuse, avec fragmentation de la myéline en blocs ou en boule et disparition du cylindre axial.

Les dissociations sont insuffisantes pour montrer certaines altérations que les coupes transversales révèlent seules. C'est dans le cas où les tubes nerveux dégénérés

ont été complètement résorbés, et où tous ceux que montre la dissociation sont sains. Il y a alors sclérose du nerf avec disparition de beaucoup de tubes. Il est fréquent de voir ce processus dans les nerfs, tandis que les muscles correspondants sont encore en voie de dégénération. Cela doit faire penser que l'évolution morbide est plus rapide dans les nerfs que dans les muscles.

On rencontre quelquefois des lésions de cellules des cornes de la moelle, mais celles-ci sont minimes, comparées à celles de la périphérie.

La succession des modifications de la fibre musculaire comprend plusieurs stades : tuméfaction, état d'émulsion du contenu strié, prolifération des noyaux, résorption partielle du contenu de la gaine, dégénérescence des noyaux proliférés.

Le processus anatomique aboutit à la destruction de la fibre musculaire, dans les cas où il s'agit d'une atrophie dégénérative. Nous pensons que la maladie générale frappe d'abord, soit directement, soit par l'intermédiaire des lésions des nerfs, la substance striée de la fibre musculaire, et que celle-ci, venant à dégénérer, se transforme en substance irritante pour les noyaux qui seulement alors prolifèrent. L'irritation se transmet peut-être plus loin; d'où les zones scléreuses qui entourent quelquefois des fibres dégénérées.

Les amyotrophies se présentent sous différentes formes anatomiques, suivant que l'atrophie simple ou les dégénération prédominent, suivant la nature de la dégénération, suivant l'état des nerfs.

D'autres lésions accompagnent souvent les amyotrophies : ce sont de vastes foyers viscéraux, où peuvent se faire des résorptions septiques (tubercules et cancers ulcérés) des lésions des reins et du foie.

En comparant les lésions anatomiques des amyotrophies des maladies générales chroniques, avec celles

que produisent des maladies du système nerveux proprement dites, on peut conclure que les muscles sont affectés, comme dans les atrophies d'origine spinale, mais le territoire des lésions et leur marche sont tout autre.

C. Pathogénie

Etant donné que le système musculaire tient, comme volume, la place la plus importante parmi les tissus de l'organisme, étant donnée sa richesse en vaisseaux et en nerfs, les mouvements nutritifs qui s'y opèrent, on peut concevoir que les maladies générales retentissent facilement sur lui.

Les facteurs suivants peuvent entrer en ligne comme causes des lésions qu'on y observe :

1° L'immobilité n'a qu'une influence insignifiante ;

2° Les muscles participent à l'amaigrissement général presque autant que le tissu adipeux ;

3° Nous avons rencontré les lésions des nerfs périphériques et l'on connaît le rôle trophique qu'ils exercent sur les muscles. On rencontre souvent dans ceux-ci la prolifération des noyaux, comme après section des nerfs. Cet argument ne nous paraît cependant pas décisif, car la maladie générale peut causer directement la dégénérescence du contenu strié et alors la prolifération des noyaux pourrait en être la conséquence, comme nous en avons émis l'hypothèse plus haut. Dans ces conditions, la lésion suite d'altération nerveuse et la lésion se faisant directement sur les muscles auraient les mêmes caractères et ne pourraient être différenciées ;

4° La moelle peut offrir de légères lésions matérielles et d'autre part on peut admettre ses lésions dynamiques ;

5° Les lésions des vaisseaux sont secondaires et même

dans la vieillesse (cachexie sénile) où leurs altérations jouent un si grand rôle, il faut admettre aussi les lésions des nerfs, surtout lorsque les artères ne sont pas athéromateuses. Les lésions des veines intra-musculaires sont secondaires et ont une influence sur la production de la phlegmatia alba dolens si souvent observée ;

6° Le rôle des altérations du sang paraît incontestable, d'autant plus qu'elles peuvent agir sur les muscles d'une façon directe ou par l'intermédiaire des lésions nerveuses produites d'abord.

Pour la tuberculose, le rôle direct des bacilles sur les muscles n'est pas prouvé. D'après certaines expériences, on peut songer aux produits sécrétés par les bacilles.

L'altération des muscles ne se montrant que chez certains sujets et étant donné ce qu'on sait de l'affinité toute spéciale de certains poisons pour les muscles, on peut admettre la formation d'agents toxiques à affinité spéciale pour les muscles ou pour les nerfs. Et cela d'autant plus que les reins et le foie sont souvent altérés.

D'autres symptômes qui accompagnent les amyotrophies plaident en faveur de cette manière de voir.

Que l'altération des muscles soit consécutive aux lésions du système nerveux ou qu'elle soit primitive, l'altération du contenu strié se fait la première, la prolifération des noyaux, les altérations du tissu conjonctif et des vaisseaux intra-musculaires seraient la conséquence de cette première lésion.

D. Formes cliniques

Il y a deux catégories de cas : tantôt l'amyotrophie évolue en même temps que la cachexie, soit sous forme aiguë ou chronique, et dans ce dernier cas on peut la

confondre avec un simple amaigrissement, alors que les muscles et les nerfs sont en état d'atrophie dégénérative, au point de vue histologique; tantôt les amyotrophies sont précoces, se montrant sous forme d'un marasme musculaire lent, ou bien revêtant la forme aiguë ou subaiguë.

CONCLUSION FINALE

Dans les grandes maladies chroniques, la nutrition des muscles est influencée directement par ces maladies ou par l'intermédiaire des nerfs qu'elles affectent d'abord.

Les lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif intramusculaires sont presque exclusivement consécutives à la dégénération des fibres musculaires.

Tantôt l'amyotrophie se montre à la période de cachexie, soit sous forme lente, soit sous forme aiguë, tantôt elle est précoce et prédominante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALTEMAIRE. — *Troubles périphériques dans la phtisie pulmonaire*. Th. de Paris, 1879.

BABINSKI. — Altération des muscles après section des nerfs. *Acad. des Sciences*, 1884.

BEAU. — Note sur l'arthralgie des phtisiques. *Journ. Conn. méd. chir.*, 1856.

CHAMBERS. — Ostéomalacie. *Méd. Chir. Trans.*, 1854. T. XIX.

CORNÉLIUS. — *Beiträge zur casuistik der multiplen neuritis*. Inaugural. Dissert. Berlin, 1888.

CORNIL et RANVIER. — *Anat. pathologique*.

CRUVEILHIER. — *Anat. pathologique*. T. IV.

EISENLOHR. — Idiopathische subacüte Muskellamung, und Atrophie. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1879.

EISENLOHR. — Über progressiven atrophischen muskellamung. *Nevralogisches Centralblatt*, 1884.

FRAENKEL. — Muscles des phtisiques. *Arch. für Anatomie und physiol.* LXXIII. p. 380.

FRANCOSTE. — *Névrites périphériques*. *Revue de méd.*, mai 1886.

FRIEDBERG. — *Pathologie und Therapie der Muskellamung*.

FRIOT. — *De la sciatique chez les phtisiques*. Th. de Paris, 1879.

GAYOT. — *Recherches sur les altérations des ganglions mésentériques chez l'adulte*. Th. de Paris, 1875.

GUNSBURG. — *Klinik des Kreislauf und Athmungsorgane*. 1856.

HAHN. — *Complications du système nerveux dans la phtisie*. Th. de Paris, 1875.

JAPPA. — *Zur Frage über die Veränderungen der peripherischen Nerven bei Schwindsucht*. Dissert. St-Petersburg, 1888.

JOFFROY. — De la névrite parenchymateuse spontanée. *Arch. gén. de physiologie*, 1879.

KLIPPEL. — Altérations des muscles chez les phtisiques. *Soc. anat.*, 1887.

KOESTER. — *Om. nervdegeneration och nervatrofi, etc.* Upsala, laho referen 1887. XIII, 1, 3, 5, 31, 124, 145, 211.

KRASKÉ. — *Régénération des muscles*. Halle 1878.

LEYDEN. — *Die Entzündung der peripherischen Nerven*. Berlin 1888.

LÉON LABBÉ. — *Scrofule et atrophie graisseuse*. (Cité par OLLIVIER.)

LABBÉ. — *Myoïdème*. Th. Paris, 1881.

LANCEREAUX. — *Anat. pathologique*.

LANDOUZY. — *Paralysie dans les maladies aiguës*. Th. de Paris, 1882.

LÉPINE. — Atrophie musc. et anémie grave. *Revue méd.*, 1887.

LEUDET. — Troubles nerveux périphériques. *Arch. gén. de méd.* 1864.

MULLER. — Ein Fall von mult. Neuritis. *Arch. für Psychologie*, 1883.

MARCET. — Nutrition des muscles. *Annales de chimie et de physique*. XXX.

MARCHAL DE CALVI. — *Recherches sur les accidents diabétiques*. Paris, 1864.

A. OLLIVIER. — *Des atrophies musculaires*. Th. de Paris, 1869.

OPPENHEIM. — Beiträge für Kenntniss den multiplen Neuritis. *Berliner Gesellschaft für Psychologie*, 1885.

PARISOT. — Atrophies musculaires. Th. de Paris, 1886.

PERROUD. — Quelques phénomènes nerveux dans le cours de la pht. pulmonaire. *Lyon médical*, 1872.

PETER. — *Leçons de clin. médicale*.

PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques chez les tuberculeux. *Rev. méd.*, mars 1886.

POPOFF. — *Arch. für Anat. und Physiologie*. LXI, p. 332.

RANVIER. — *Soc. de Biologie*, 71.

REYNOLDS. — *Syst. of. med.* Vol. 1. p. 794.

ROKITANSKY. — *Handbuch der speciellen pathologische Anatomie*. 1884, Bd. 1 p. 363.

SENATOR. — Über acute multiple Myositis bei Neuritis. *Deutsch medic. Wochensch.* 1888, 23.

STOKES. — *Mal. du cœur*.

STRAUS. — *Diction. de Jaccoud*.

STRUMPELL. — Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. *Arch. für psychologie*, 1883.

VAN SWIETEN. — *Commentaires de Boërhave*.

VIERORDT. — Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. *Arch. für psych.* 1885.

VIRCHOW. — *Dans la syphilis, myosite interstitielle*. page 105, trad. franç.

VULPIAN. — Lésion des muscles après section des nerfs. *Arch. de phys.*, 1872.

ZAHN. — Dégénérescence du diaphragme. *Arch. für Anat. und Physiol.* LXXIII, page 106.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES.
INTRODUCTION	5
OBSERVATIONS.....	11
CHAPITRE I. — Symptomatologie.....	77
— II. — Anatomie pathologique.....	102
— III. — Pathogénie.....	130
— IV. — Formes cliniques.....	149
CONCLUSIONS.....	157
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	165

Vu : Pour le Doyen,
L'Assesseur,
JACCOUD.

Vu par le Président de thèse,
BENJAMIN BALL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

LE MANS. — TYPOGRAPHIE EDMOND MONNOYER.